Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/bwb_Y0-BWC-139

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE MÉDICALE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

ÉMILE SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de la Charité.

L. RIBADEAU-DUMAS
Médecin des hôpitaux.

L. BABONNEIX
Médecin des hôpitaux.

XIX

SYPHILIS

TOME I

GÉNÉRALITÉS ET SYPHILIS DE L'ADULTE

AFFECTIONS VÉNÉRIENNES NON SYPHILITIQUES
ET NON BLENNORRHAGIQUES

DEPARTMENT OF DERMATOLOGY LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE
STANFORD, CALIFORNIA 94305

Copyright by A. Maloine et Fils, 1921.

Tous droits de reproduction, de traduction et d'adaptation réservés pour tous pays.

TRAITÉ
DE
PATHOLOGIE MÉDICALE
ET DE
THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

ÉMILE SERGENT
Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de la Charité.

L. RIBADEAU-DUMAS
Médecin des hôpitaux.

L. BABONNEIX
Médecin des hôpitaux.

XIX

SYPHILIS

TOME I

GÉNÉRALITÉS
ET SYPHILIS DE L'ADULTE

PAR

Clément SIMON, ROSTAINE, BELLIN, MIRANDE, FAVRE, BABONNEIX

AFFECTIONS VÉNÉRIENNES NON SYPHILITIQUES
ET NON BLENNORRHAGIQUES

Par J. DU CASTEL

109 figures et 1 planche en couleurs.

A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
PARIS, 1921

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS

PAR

CLÉMENT SIMON

Médecin de Saint-Lazare.

SYPHILIS ACQUISE DE L'ADULTE

AVEC UN ADDENDUM SUR LES

AFFECTIONS VÉNÉRIENNES

NON SYPHILITIQUES ET NON BLENNORRHAGIQUES

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS

I

NOTIONS DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Evolution clinique générale. — Le Tréponème pâle. — Notions sur la Pathologie générale de la Syphilis d'après la clinique et l'expérimentation. — Diagnostic général de la Syphilis : réaction de Bordet-Wassermann ; luétine-réaction ; séro-agglutination.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION. — ÉVOLUTION CLINIQUE GÉNÉRALE LES TROIS PÉRIODES CLASSIQUES

I. — DÉFINITION

La syphilis est une maladie infectieuse, d'évolution chronique indéfinie, transmissible par contagion et par hérédité et causée par un micro-organisme spécifique : le *Treponema pallidum*.

II. — ÉVOLUTION CLINIQUE GÉNÉRALE

Se basant sur des principes qui ne sont plus admis actuellement, Ricord a divisé en trois périodes l'évolution de la syphilis. Les principes sont rejetés, mais les divisions persistent car elles répondent à trois

aspects cliniques et probablement humoraux très différents de la maladie.

La syphilis acquise, la seule dont nous nous occupons ici, débute toujours par un chancre. Ce chancre se développe au point où s'est faite l'inoculation, après une période d'incubation de vingt-cinq jours en moyenne, assez souvent moins, assez rarement davantage. Le chancre, avec son bubon satellite, constitue la **Période primaire**. Abandonné à lui-même, l'accident primitif, comme on l'appelle encore, dure de quatre à six semaines et se cicatrise. Cette cicatrisation est suivie d'une période latente pendant laquelle aucun phénomène clinique ne se montre. Cette période, très improprement appelée *seconde incubation*, se termine dix semaines environ après le début de l'infection, par l'apparition d'accidents qui caractérisent la période secondaire.

La **Période secondaire** est la plus typique de la maladie.

Elle est caractérisée par l'atteinte générale de l'organisme et, cliniquement, par des accidents qui atteignent surtout la peau, les muqueuses, l'œil, le système nerveux.

Ces accidents sont superficiels, disséminés, résolutifs, d'ordre inflammatoire. Ils sont caractérisés par des lésions vasculaires, légères encore, par une infiltration cellulaire où abondent les plasmazellen et par une discrète prolifération des fibres conjonctives : vascularite, plasmomme, fibrôme, tels sont les trois caractères primordiaux des lésions secondaires, comme d'ailleurs du chancre. Ils peuvent guérir spontanément sans laisser de traces ou en laissant seulement des traces légères. Mais ils peuvent se reproduire après des phases de guérison apparente, plus ou moins longues. Ces accidents, surtout lorsqu'ils sont suintants, sont, comme le chancre, extrêmement contagieux. L'état général est souvent atteint : il peut y avoir de l'anémie, de la fatigue, de la fièvre. Au bout de deux ou trois ans, les accidents secondaires cessent généralement de se produire.

A partir de la deuxième ou de la troisième année, la syphilis peut, surtout si elle a été soignée, ne plus se manifester par aucun symptôme clinique, mais le plus souvent, en l'absence de traitement, elle entre dans la **Période tertiaire**.

Les accidents qui caractérisent cette dernière période sont tantôt précoces, apparaissant deux ou trois ans après le début de l'infection, tantôt plus ou moins tardifs, survenant dix, vingt, trente ans et plus après le chancre.

A mesure que la syphilis vieillit, les lésions qu'elle provoque changent d'aspect. Elles sont localisées le plus souvent ou, en tout cas,

ne présentent pas la diffusion des lésions secondaires. Elles sont beaucoup plus destructives, plus profondes, plus graves localement. Alors qu'à la période secondaire, la syphilis a surtout une malignité générale, *totius substantiæ*, à la façon d'une maladie infectieuse aiguë, sans cependant entraîner la mort, sauf de très rares exceptions, au contraire, à la période tertiaire, l'état général n'est atteint qu'en rapport avec le fonctionnement de l'organe lésé. Véritable septicémie à la période secondaire, la syphilis, pourrait-on dire, devient une maladie organique à la période tertiaire. Suivant l'organe atteint, elle simule à peu près toutes les maladies organiques. Les lésions qu'elle provoque alors peuvent être d'une extrême gravité surtout quand le système nerveux, le foie, les reins, le cœur, les vaisseaux sont atteints. Ces lésions sont de deux types différents, souvent associés : la sclérose et la gomme. La sclérose n'est qu'un degré beaucoup plus accentué des lésions de la période secondaire ; elle arrive à étouffer l'élément noble des organes dans lesquels elle se développe et à le remplacer ; dans les petits vaisseaux, elle oblitère peu à peu leur lumière et aboutit à tous les désordres consécutifs à l'insuffisance, puis à la suppression de l'irrigation des tissus.

La gomme, au contraire, est la conséquence d'un processus de vitrification qui détruit tous les tissus et les réduit en une bouillie filante comme du sirop de gomme, où l'on ne distingue plus que des débris nucléaires et quelques rares fibres élastiques.

Contrairement aux accidents secondaires, la contagiosité des accidents tertiaires est très atténuée : on ne cite que de très rares cas de contamination par des malades atteints de gommes.

A ces trois périodes, Fournier en avait ajouté une quatrième, caractérisée par ce qu'il appelait les accidents **Para-syphilitiques.** Il les distinguait des autres parce qu'ils n'étaient pas curables par la médication spécifique, et parce que, pensait-il, la syphilis n'en est pas la « cause unique, exclusive, nécessaire ». Le grand mérite de Fournier est d'avoir montré la fréquence de la syphilis chez les malades atteints de tabès et de paralysie générale, qui forment les accidents para-syphilitiques. Mais il n'avait pas osé affirmer leur nature syphilitique qui est maintenant démontrée. De sorte que ces deux maladies, bien que peu sensibles au traitement, peuvent entrer dans le cadre de la syphilis tertiaire. On sait qu'elles sont très graves, la seconde surtout. Elles assombrissent le pronostic déjà sévère de la syphilis dont le domaine pathologique s'étend à mesure que les procédés d'investigation se diffusent. Des statistiques récentes montrent la syphilis à l'origine de beaucoup de maladies du système nerveux, de l'œil, de l'appareil circulatoire, de l'estomac, des os, du foie, des reins, des glandes à sécrétion interne... Si l'on réfléchit

qu'elle est en outre le principal facteur de l'avortement, de la fausse-couche, un des facteurs principaux de la léthalité infantile ; qu'elle se transmet héréditairement jusqu'à la deuxième et peut-être la troisième génération, on peut dire qu'elle constitue une maladie des plus graves, à la fois pour l'individu, pour la race et pour la société.

Nous verrons que ce pronostic est considérablement adouci par les progrès de la thérapeutique antisyphilitique et qu'il peut encore être amélioré dans de très grandes proportions par des mesures bien comprises d'hygiène et de prophylaxie.

Jusqu'à la fin du siècle dernier, la syphiligraphie était restée à peu près exclusivement sur le terrain de la clinique pure. La symptomatologie a alors été fixée par les Ricord, les Bassereau, les Diday, les Fournier et leurs élèves d'une façon tellement magistrale qu'il y a peu à ajouter à leurs descriptions.

Mais de nombreux problèmes de pathologie générale étaient restés dans une obscurité à peu près complète. Avec l'inoculation à l'animal, en particulier au singe, avec la découverte du micro-organisme pathogène, avec les études sérologiques, la syphilis est entrée dans une nouvelle période expérimentale. Elle est devenue une des maladies les mieux connues au point de vue physio-pathologique ; elle est certainement jusqu'ici la maladie dont la thérapeutique est le plus efficace.

CHAPITRE II

LE TRÉPONÈME PALE

Depuis longtemps recherché, entrevu par Bordet et Gengou, le microorganisme de la syphilis, a été découvert, en 1905, grâce à la collaboration d'un zoologiste et d'un médecin : Schaudinn et Hoffmann qui lui donnèrent d'abord le nom de **spirochoeta pallida,** puis finalement celui de **treponema pallidum**. Cette diversité de noms traduit l'évolution de l'opinion de Schaudinn et Hoffmann au sujet de la classification du microbe de la syphilis. Ils l'avaient d'abord classé dans les bactéries, puis dans les protozoaires. En France, la question est encore en suspens. Il y a des partisans de la nature végétale et des partisans de la nature animale du T. pallidum. Quelques-uns ont même envisagé les parasites spirillés comme des êtres occupant une place intermédiaire entre le monde des bactéries et celui des protozoaires, car ils empruntent à la fois des caractères au règne des protistes et à celui des bactériacées.

Très difficile à voir sans coloration au microscope ordinaire à cause de sa minceur et surtout de sa faible réfringence, le T. pallidum est au contraire très visible à l'ultra-microscope. Il apparaît sur le fond noir comme une spirale très brillante. Les spires sont préformées car elles persistent au repos. Le T. pallidum est animé de trois sortes de mouvements combinés : un mouvement en pas de vis, autour de l'axe longitudinal, mouvement qui le fait avancer ou reculer. On pourrait dire qu'il se visse ou se dévisse dans le milieu ambiant. Le second mouvement est un mouvement de latéralité, surtout visible quand le T. pallidum heurte un obstacle par une de ses extrémités : tandis que le point de contact reste fixe, le corps microbien est animé de mouvements pendulaires. Le troisième mouvement est un mouvement ondulatoire qui se propage d'une extrémité à l'autre, dans le corps même, sans qu'il y ait cependant de membrane ondulante. Ces mouvements, dans les préparations conservées à l'abri de la dessiccation, peuvent persister pendant deux jours.

Les formes et les dimensions doivent surtout être étudiées après coloration. Le T. pallidum est le plus mince des spirilles connus. Le diamètre transversal des individus les plus épais est d'un demi μ. La longueur est de 6 à 15 μ, avec des individus exceptionnellement plus courts ou plus longs. La spirale comprend 6 à 12 spires, exceptionnellement moins ou plus. (fig. 1).

Il s'agit bien de spires, en tire-bouchon, et non d'ondulations. Dans la partie médiane du corps, les tours de spire sont réguliers, parallèles et profonds ; leur profondeur varie de 2/3 de μ à 1 μ 1/2 ; vers les extrémités, les spires se relâchent, se transforment en ondulations, puis, finalement, en ligne droite à extrémité très effilée, quelquesfois fourchue, sans qu'on puisse affirmer qu'il s'agisse de cils véritables. Parfois une des extrémités se termine par une boucle.

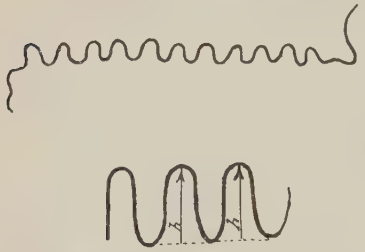


Fig. 1. — En haut, le tréponème de la syphilis ; en bas, détail des spires.

Sur les préparations séchées et colorées, on voit assez souvent des formes qui s'éloignent de la forme-type. Quelquefois, les spires sont interrompues par une ligne droite, probablement à cause d'un artifice de préparation. Les formes longues sont réalisées par la juxtaposition de deux individus.

Quant aux formes courtes, à deux ou trois tours de spire, on les voit dans les accidents qui guérissent, et elles appartiennent sans doute à des tréponèmes dégénérés.

Malgré quelques opinions contraires, on ne peut distinguer dans le corps du T. pallidum ni noyau, ni aucun détail de structure.

On n'a encore obtenu, par la méthode des sacs de collodion, que des cultures impures dépourvues de virulence et de pouvoir vaccinant.

Les partisans de la nature animale du T. pallidum ont soutenu qu'il parcourait, comme les protozoaires, un cycle évolutif. Actuellement, on ne possède aucune donnée précise à ce sujet. Le mode de division est discuté, les uns disant que la division se fait transversalement, comme chez les bactéries, les autres qu'elle est longitudinale comme chez les protozoaires.

Les tréponèmes ont une tendance à s'agglutiner spontanément ce qui rend problématique toute tentative de séro-réaction de la syphilis. Ils sont très fragiles. Abandonnés à l'air, ils perdent rapidement et définitivement leurs mouvements par la dessiccation. Chauffés à 45°, ils s'immobilisent. La glycérine, le taurocholate de soude à 1/10°, la saponine

exercent sur eux une action délétère. Ils ne traversent pas les filtres de porcelaine ; quant aux filtres en papier, ils ne les traversent qu'en très petit nombre.

Le tréponème est-il toujours le même dans tous les cas de syphilis, ou, au contraire, en existe-t-il plusieurs races? Existe-t-il notamment une race qui produit la syphilis banale à lésions surtout cutanées, un virus **dermotrope,** et une autre race, **neurotrope,** qui s'attaque au système nerveux ? Les expériences récentes de Levaditi et Marie tendent à prouver la réalité de cette dernière hypothèse. D'après ces auteurs, il y a des différences frappantes, tant au point de vue biologique qu'au point de vue des lésions qu'ils engendrent chez l'homme et chez les animaux, entre les tréponèmes de la syphilis habituelle et ceux qui causent les lésions cérébrales et médullaires. Déjà l'on connaissait de nombreuses observations de plusieurs sujets morts de paralysie générale ou de tabès et qui avaient contracté leur syphilis aux mêmes sources. On savait aussi que les syphilis qui se compliquent plus tard de lésions nerveuses sont remarquablement bénignes pour la peau et les muqueuses. Mais Levaditi et Marie ont ajouté à ces présomptions cliniques des faits expérimentaux. Pour eux, les différences qui séparent le tréponème dermotrope du tréponème neurotrope, et qui persistent malgré de nombreux passages sur le lapin, se traduisent :

« 1° Par la durée de l'incubation, de beaucoup plus longue pour le tréponème neurotrope ;

« 2° Par les caractères des manifestations que les deux germes provoquent chez le lapin : chancre induré avec le spirochète de la syphilis habituelle, lésions papulo-squameuses avec le microbe neurotrope ;

« 3° Par les particularités microscopiques de ces lésions : affinité épithéliale marquée du germe neurotrope, altérations vasculaires et sclérogènes de beaucoup plus accentuées avec le virus dermotrope ;

« 4° Par l'évolution des papulo-squames, dûes à la pullulation du spirochète de la paralysie générale, chez le lapin ; évolution lente, guérison spontanée tardive, récidive au bout d'un temps parfois très long ;

« 5° Par le pouvoir pathogène de ces germes : virulence marquée pour les singes inférieurs, les simiens anthropoïdes et l'homme, du tréponème dermotrope ; pathogénéité nulle par inoculation cutanée du spirochète de la paralysie générale ;

« 6° Enfin, par le fait que les animaux guéris des lésions provoquées par l'un des tréponèmes et qui ont acquis un état réfractaire à l'égard de ce tréponème, continuent, dans la généralité des cas, à être réceptifs pour l'autre spirochète. »

Les expériences de Levaditi et Marie aboutissent donc à des conclu-

sions très impressionnantes. Les deux sortes de tréponèmes, bien qu'ayant le même aspect morphologique, présentent des réactions biologiques assez différentes pour permettre de penser, si les expériences des deux savants français sont confirmées, qu'il existe deux virus syphilitiques appartenant à deux races distinctes.

TECHNIQUE DE LA RECHERCHE DES TRÉPONÈMES

En clinique, on n'a guère à rechercher le tréponème qu'au niveau des chancres et, accessoirement, des papules et des plaques muqueuses. On peut examiner de la sérosité fraîche à l'ultramicroscope ou, au microscope ordinaire, des frottis préalablement colorés. Il faut bien savoir que les tréponèmes sont introuvables sur les chancres traités localement par un antiseptique quelconque. Aussi faut-il, lorsqu'il y a eu une application thérapeutique locale, faire pendant quarante-huit heures au moins, des lavages et des applications permanentes à l'eau bouillie. En outre, les tréponèmes disparaissent des lésions après une seule injection de produits arsenicaux.

C'est donc sur un malade non traité et au niveau d'un chancre propre et débarrassé d'antiseptiques que doivent être faits les prélèvements.

I

EXAMEN A L'ULTRAMICROSCOPE

Prélèvement de la sérosité. — Gratter avec une curette ou un vaccinostyle, sans faire saigner autant que possible, les *bords* du chancre ou de la papule. Au bout de quelques instants il sort un peu de sérosité. L'essuyer et gratter encore un peu. Prélever une goutte de cette nouvelle sérosité à l'aide de la curette ou mieux d'une pipette ; déposer cette goutte sur une lame, recouvrir d'une lamelle, et écraser la goutte sans produire de bulle d'air. Lame et lamelle doivent avoir été soigneusement dégraissées, lavées et séchées.

Mode d'emploi de l'utra-microscope. — On trouve dans le commerce des condensateurs spéciaux qui peuvent s'adapter à un microscope ordinaire soit au-dessus (Stiassnie) soit au-dessous (Koriska, Zeiss, Leitz) de la platine où il prend la place du condensateur ordinaire. Il faut avoir en outre un éclairage fourni soit par un arc voltaïque de 20 ampères à réglage automatique, soit par une lampe de Nernst, soit plus simplement par un bon bec Auer ou une lampe électrique de

100 bougies. La lentille convergente permettant de diriger les rayons vers le miroir du microscope n'est pas indispensables (fig. 2).

On connaît le principe : le condensateur est constitué par un disque en cristal taillé en cône tronqué, au-dessous duquel vient se placer un autre disque métallique noir ; ce dernier masque une partie seulement de la surface du condensateur et ne laisse passer sur l'objectif que les rayons obliques. Grâce à ce dispositif, l'objet placé sur le condensateur n'est éclairé que latéralement et repose sur un fond noir ; il est blanc et

Fig. 2. — Le dispositif ultra-microscopique.

brillant et se détache nettement sur le fond sombre du champ microscopique (Levaditi et Roché).

Sur la lamelle, qui recouvre la lame préparée comme nous l'avons dit, on dépose une goutte d'huile à immersion. On en dépose également une sur la surface inférieure de la lame et une autre sur la partie supérieure du condensateur qui est creusée en cupule à cet effet. On dirige ensuite, à l'aide du miroir *plan*, la lumière sur le condensateur et on réussit à centrer le foyer lumineux qui apparaît comme un cercle clair à la surface de la lamelle. C'est le temps le plus délicat de l'opération.

Quand le foyer lumineux est bien centré, on met le microscope au point : le champ noir ne tarde pas à apparaître, étoilé de nombreuses particules réfringentes mobiles ou immobiles parmi lesquelles il faut rechercher les tréponèmes.

Cette recherche se fait soit avec un oculaire compensateur 18 et d'un fort objectif à sec (dans ce cas, il faut évidemment mettre de l'huile seulement sur la face inférieure de la lame) soit, plus habituellement, à l'aide d'un oculaire compensateur n° 2 et d'un objectif à immersion n° 12 ou 15.

Le parasite, blanc et brillant, montre les ondulations et les mouvements que nous avons décrits plus haut. Mais d'autres fois, il se présente comme une ligne en zig-zags ou comme une série de points brillants.

II

EXAMEN SUR FROTTIS

Les méthodes de coloration par les couleurs d'aniline sont détrônées par les méthodes à l'argent que nous décrirons seules ici. Le matériel d'examen se recueille comme pour un examen ultra-microscopique, avec cette différence qu'il n'y a pas d'inconvénient que la sérosité soit mélangée de sang, la préparation devant subir une deshémoglobinisation. Aussi peut-on remplacer le grattage par des scarifications des bords du chancre. La sérosité sanguinolente est recueillie avec une pipette : une goutte est déposée sur une lame bien propre et étalée avec le bord d'une lamelle ou d'une carte de visite inclinées à 45°, comme pour un étalement de sang. La technique classique de coloration est celle de Fontana-Triboudeau. Nous lui préférons la technique de Hollande qui donne moins de précipités d'argent.

A. **Technique de Fontana-Tribondeau.** — (D'après les Bulletins de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, séance du 7 novembre 1912.)

1° L'étalement fait, sécher en agitant la lame à l'air et non par la chaleur. Faire plusieurs frottis au cas où les tréponèmes seraient rares.

2° Fixer et deshémoglobiniser le frottis en le couvrant de solution de Ruge, renouvelée plusieurs fois, pendant au moins une minute.

Formule de la solution de Ruge.

Eau distillée	100 grammes.
Formol du commerce à 40 p. 100	2 —
Acide acétique pur	1 —

3° Pour parfaire la fixation déjà commencée par la solution de Ruge et nettoyer le frottis, faire couler goutte à goutte sur la lame tenue inclinée de l'alcool absolu (ou de l'alcool fort).

Mordancer avec une solution tannique dont on verse quelques gouttes

sur le frottis et qu'on chauffe sur la veilleuse jusqu'à émission de vapeurs ; puis cesser de chauffer et laisser agir trente secondes.

Formule de la solution tannique.

Acide tannique	5 grammes.
Eau distillée	100 —

Laver à l'eau ordinaire sous le robinet, trente secondes. Rejeter l'excès d'eau, et, sans sécher, imprégner en couvrant le frottis de quelques gouttes de solution de nitrate d'argent ammoniacale fabriquée suivant la technique de Fontana, qu'on chauffe, puis qu'on laisse agir trente secondes, comme pour la solution tannique[1].

Laver à l'eau distillée, sécher au papier buvard.

La préparation obtenue ne doit pas être opaque, mais avoir une teinte ocre à reflets violacés. A l'immersion, on y voit des tréponèmes très nets, colorés en noir sur fond jaune.

S'ils ne paraissent pas assez imprégnés, on renforce leur teinte en faisant un nouveau mordançage suivi d'une nouvelle nitratation.

B. **Technique de Hollande.** — (D'après les comptes rendus des séances de la Société de Biologie, séance du 6 janvier 1917.)

Hollande s'est efforcé de trouver un procédé qui diminue les précipités noirs d'argent et qui, en outre, permette de faire en un seul temps la deshémoglobinisation et le mordançage.

On prépare les deux solutions suivantes :

1°	Tanin à l'éther	5 grammes.
	Acide acétique glacial	5 —
	Alcool à 96°	50 —
	Eau distillée	50 —
2°	Azotate d'argent	5 grammes.
	Eau distillée	100 —

Ajouter après dissolution.

Pyridine	2 cent. cubes.

1. Préparation de la solution de Fontana.

Dissoudre :

Nitrate d'argent	1 gramme.
Eau distillée	20 grammes.

Mettre de côté quelques centimètres cubes de la solution.

Dans le reste, tandis qu'on l'agite constamment, on verse de l'ammoniaque, goutte à goutte, à l'aide d'une pipette capillaire ou d'un compte-gouttes ; on continue jusqu'à ce qu'un précipité couleur sépia se forme, puis disparaisse complètement. On ajoute alors peu à peu, à la solution alcaline obtenue, la solution argentique ordinaire réservée, jusqu'à obtention d'un liquide demeurant, après agitation, légèrement louche.

Il se forme, au bout de quelques heures, un précipité cristallin ; on décante ; la solution d'azotate d'argent pyridinique est incolore et se conserve bien.

Le frottis est séché à l'air libre, puis traité par quelques gouttes d'alcool à 96° pour coaguler la matière albuminoïde ; on ajoute ensuite directement la solution de tanin acétique et l'on chauffe une minute sur une flamme très faible ou mieux sur une plaque chauffante, en évitant d'enflammer l'alcool ; on répète une deuxième fois cette opération après avoir renouvelé la solution de tanin.

On lave ensuite à l'eau ordinaire, durant quelques secondes, de façon à enlever toute trace de tanin ; puis, on rince à l'eau distillée et l'on verse sur la préparation la solution d'azotate d'argent pyridinique. On chauffe alors la lame pendant une minute jusqu'à formation de vapeurs, en évitant toutefois de porter à l'ébullition ; on répète cette opération une seconde fois, après avoir renouvelé la solution d'argent.

Dans ces conditions, on constate que les parties albuminoïdes ont seules réduit l'argent, la solution qui surnage demeurant limpide. Lorsqu'on juge que l'imprégnation est suffisante, on lave à l'eau ordinaire et on sèche au papier buvard.

Les tréponèmes se détachent, colorés en brun, sur un fond jaune pâle.

C. **Procédé à l'encre de Chine.** — Ce procédé est très simple ; malheureusement les craquelures de l'encre après dessèchement peuvent simuler les spirilles.

On dépose sur une lame à côté l'une de l'autre, une goutte de sérosité et une goutte d'encre de Chine bien homogène.

On mélange les deux gouttes et on étale comme pour un frottis de sang. On laisse sécher une demi-heure et on examine à l'immersion.

Les tréponèmes apparaissent blancs, en image négative, sur un fond uniformément coloré en gris-noir.

III

COMPARAISON ENTRE L'EXAMEN ULTRA-MICROSCOPIQUE ET L'EXAMEN SUR FROTTIS COLORÉS

A. L'ultra-microscope a de nombreux avantages et des inconvénients.

Avantages. — Il permet un diagnostic très rapide en quelques secondes si l'on a un peu d'habitude. Il montre les mouvements des spirilles, ce qui en facilite la recherche et, dans certains cas, l'identification.

Inconvénients. — La technique est assez compliquée et assez délicate.

Elle demande un long apprentissage suivi d'un « entraînement » régulier. C'est donc une technique de spécialiste.

L'examen ultra-microscopique doit se faire extemporanément ; il est impossible d'envoyer à un laboratoire, même à courte distance, de la sérosité à examiner.

Quand il y a doute sur l'identité d'un spirille, il est difficile de l'examiner longtemps et tranquillement, car, grâce à ses mouvements, il ne tarde pas échapper à l'œil de l'observateur.

B. L'examen sur frottis a également ses avantages et ses inconvénients.

Le principal avantage est de faire des préparations qui peuvent ensuite voyager. Tribondeau a pu ainsi colorer des tréponèmes plusieurs mois après leur prélèvement. Cette méthode est donc la seule que peuvent employer les médecins non outillés pour faire leurs examens eux-mêmes. Il leur suffit de faire le prélèvement et l'étalement sur lame et d'envoyer la préparation au laboratoire de leur choix.

La recherche du tréponème sur frottis est quelquefois assez laborieuse. Il faut souvent examiner plusieurs lames. Mais lorsqu'on a repéré un ou plusieurs spirilles, on peut étudier à loisir leur morphologie et arriver à leur identification dans la plupart des cas, bien qu'on ne voie que des organismes fixés et par conséquent immobiles.

En résumé, le médecin praticien a dans l'examen sur frottis une méthode excellente et commode. Quant au spécialiste, il peut se servir, à son gré, de l'une ou l'autre méthode, quitte à compléter l'une par l'autre. Dans les cas difficiles, l'examen sur frottis donne peut-être des résultats meilleurs.

IV

DIAGNOSTIC MORPHOLOGIQUE DES SPIRILLES DE L'HOMME

Il existe chez l'homme plusieurs variétés de spirilles, saprophytes ou pathogènes. Ils habitent le pourtour ou l'intérieur des cavités naturelles : bouche, organes génitaux, anus. Les plus habituellement rencontrés en clinique sont les suivants :

Spirochètes saprophytes du méat de l'homme. — Spires plus irrégulières, plus lâches, moins nombreuses.

Spirochæta refringens. — Il est souvent associé au tréponème. On le rencontre en outre dans nombre de lésions génitales superficielles. Les tours de spire sont moins serrés, moins réguliers et surtout il existe une membrane ondulante. Il est plus épais, plus mobile (fig. 3).

Le Spirochæta balanitidis est très voisin du précédent bien qu'un peu moins large et présentant des spires plus régulières et plus anguleuses (fig. 3).

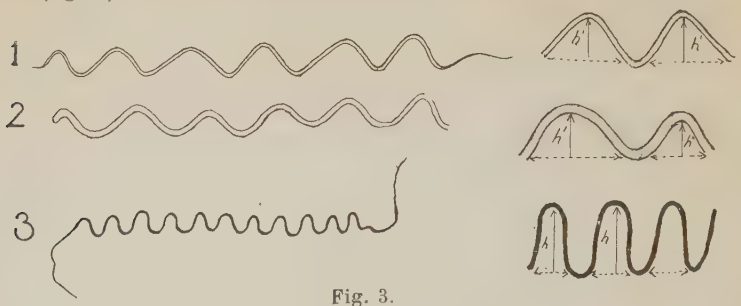


Fig. 3.

1, Sp. balanitidis. — 2, Sp. Refringens. — 3, Tréponème pâle.

Spirilles de Vincent. — Toujours associés aux bacilles fusiformes, elles produisent l'angine de Vincent et aussi la balano-posthite érosive

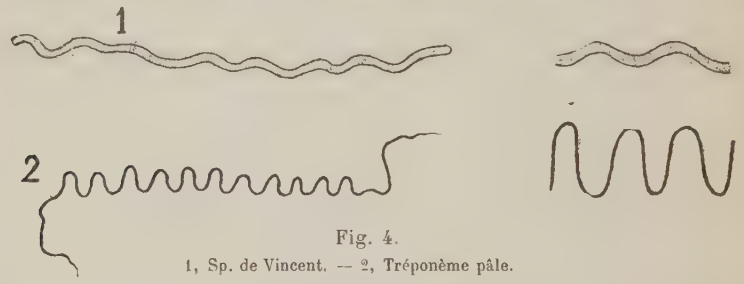


Fig. 4.

1, Sp. de Vincent. — 2, Tréponème pâle.

circinée de Berdal et Battaille (Queyrat). Le spirille de Vincent est plus volumineux que le tréponème; ses tours de spire sont beaucoup plus lâches (fig. 4).

Le spirochæta dentium. — C'est celui qui ressemble le plus au

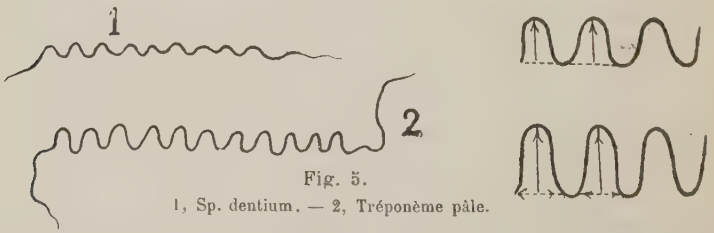


Fig. 5.

1, Sp. dentium. — 2, Tréponème pâle.

tréponème. Il habite surtout le tartre dentaire. Il est un peu plus court, plus mince ; ses tours de spire sont moins nombreux, plus serrés (fig. 5).

Le spirochæta plicatilis. — Il est très épais ; ses ondulations sont très lâches et surtout il possède une membrane ondulante.

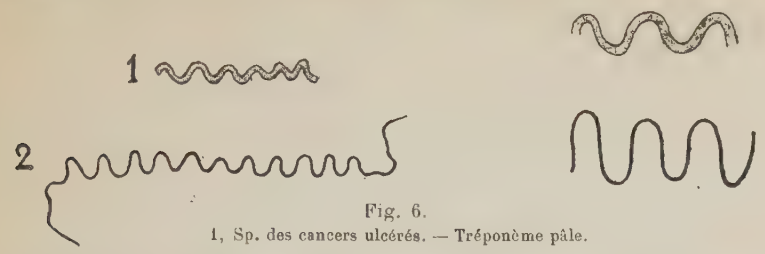


Fig. 6.
1, Sp. des cancers ulcérés. — Tréponème pâle.

Le spirochæta du cancer ulcéré. — Il possède une membrane ondulante ; ses extrémités sont émoussées et comme tronquées (fig. 6)[1].

Exceptionnellement, la question peut se poser de différencier le tréponème du **treponema pallidulum,** agent du Pian, du **spirochète de Inada et Ido,** agent de la spirochétose ictéro-hémorrhagique.

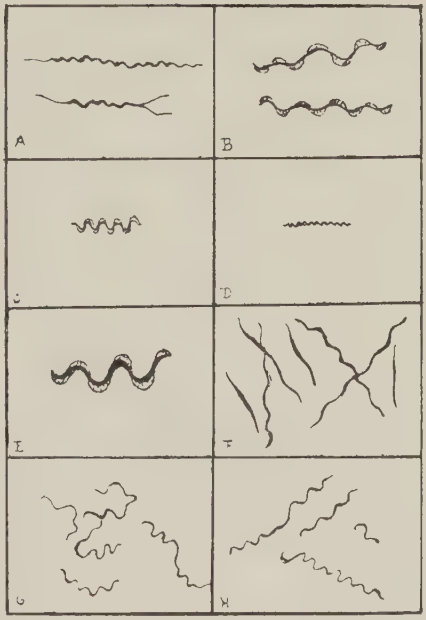


Fig. 7.
A. Tréponème de la syphilis. — B. Spir. refringens. — C. Spir. du cancer ulcéré. — D. Spir. dentium. — E. fragment de Spir. plicatilis. — F. Spir. de Vincent. — G. Spir. saprophytes du méat de l'homme. — H. Spir. saprophytes de l'urine.

Le treponema pallidulum est presque impossible à distinguer du treponema pallidum. Le diagnostic entre le Pian et la syphilis doit se baser sur les caractères cliniques de ces deux maladies. Le **spirochète de Inada et Ido** ne se trouve chez l'homme que dans l'urine où l'on peut le déceler après une forte centrifugation, dans des conditions où le diagnostic de syphilis ne se pose pas. Il faudrait cependant y penser si l'on recherchait, comme on l'a déjà fait avec succès, mais non sans grandes difficultés, le tréponème pâle dans les urines. Le spi-

1. Ces six premières figures sont dues à l'obligeance de M. Lutembacher.

rochète de la maladie ictéro-hémorrhagique est plus court, plus trapu que le tréponème; ses tours de spire sont plus lâches et ses extrémités moins effilées. Le **spirochæta pettiti** qu'on peut aussi rencontrer dans ces conditions d'examen, ressemble beaucoup au *spirochète de Inada et Ido* et se distingue du tréponème pâle par des caractères analogues.

Nous avons réuni dans le tableau ci-dessus les schémas représentatifs de principaux organismes spirillés, en nous inspirant des figures de Schaudinn et de celles de Martin et Pettit (fig. 7).

CHAPITRE III

LA SYPHILIS EXPÉRIMENTALE DANS SES APPLICATIONS A LA PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE LA SYPHILIS ACQUISE DE L'HOMME

Bien que Roux et Metchnikoff n'aient pas été les premiers à tenter et à réussir l'inoculation de la syphilis aux singes, il ont exécuté leurs expériences avec une telle rigueur scientifique qu'ils sont considérés, à juste titre, comme les fondateurs de la syphilis expérimentale. Cependant, il serait injuste de ne pas rappeler les noms de Sperck, des frères Nicolle, de Martineau et de Hamonic dont les expériences, longtemps ignorées, forment la transition entre la période de tâtonnements et la période scientifique rigoureuse et méthodique.

Inoculation aux animaux. — Il est maintenant démontré que la syphilis est inoculable aux singes. La réceptivité des singes au virus syphilitique est cependant variable suivant les espèces. Les singes sont d'autant plus sensibles qn'ils se rapprochent davantage de l'homme, au double point de vue de l'anatomie comparée et des réactions humorales.

D'autre part, la maladie expérimentale reproduit la maladie humaine d'autant mieux que le singe inoculé est plus près de l'homme. C'est ainsi que, parmi les anthropoïdes, le chimpanzé, le gibbon et l'orang-outang sont toujours réceptifs, mais les deux premiers seuls présentent après le chancre, des accidents secondaires. Les autres singes, notamment les macaques et les cynocéphales ne présentent que l'accident primitif mais non d'une façon constante. Cependant, ils sont suffisamment sensibles, et, comme ils sont peu cher, ils sont les animaux de choix pour l'expérimentation de la syphilis. Ils vivent assez longtemps en captivité. Cependant, on n'a jamais observé chez eux, pas plus que chez les anthropoïdes, de lésions tertiaires, bien qu'on ait trouvé le tréponème dans leur sang, leur rate et leurs testicules.

D'autres animaux, notamment le lapin (Bertarelli), mais aussi le cobaye, la brebis, la chèvre sont inoculables. Chez le lapin, ce sont la

cornée et le testicule qui sont les sièges d'élection de l'inoculation, alors que, chez le singe, l'inoculation réussit bien sur le tégument, avec une prédilection marquée pour la peau du front et des organes génitaux.

Nous ne pouvons entrer dans les détails des expériences. Nous n'en retiendrons que les conclusions qui peuvent nous aider à éclairer l'étude physio-pathologique de la syphilis, son diagnostic et son traitement.

Il est d'abord intéressant de savoir, même au point de vue pratique, comment se fait la contagion, c'est-à-dire quels sont les produits contagieux, comment ils peuvent s'inoculer et enfin comment le virus envahit l'organisme. La clinique et l'expérimentation permettent de résoudre ces premiers problèmes.

Contagiosité des produits syphilitiques. — Le syphilitique est contagieux avant tout par les lésions qu'il présente.

Le chancre et les accidents secondaires, surtout suintants, sont éminement contagieux, qu'ils siègent sur la peau ou sur les muqueuses. Les accidents tertiaires ont été longtemps considérés comme non contagieux. L'inoculation, cependant, peut être réussie, mais non dans la majorité des cas, quand on a soin de se servir du produit de raclage des parois de gommes.

On a, d'autre part, signalé de rares faits de contagion clinique : le virus existe dans les accidents tertiaires, mais non en abondance ; c'est ce qui explique leur faible contagiosité.

Le mucus nasal d'enfants atteints de coryza syphititique a été inoculé avec succès. Il est inutile d'insister sur l'importance de ce fait, au point de vue de l'allaitement mercenaire.

Le sang des syphilitiques peut être contagieux. L'inoculation du sang a été réussie chez l'homme 7 fois sur 18, chez le singe 2 fois sur 4, chez le lapin dans 84 p. 100 des cas avec du sang provenant de syphilitiques primaires et 75 p. 100 avec du sang de syphilitiques secondaires (Uhlenluth). Le sang est beaucoup moins virulent que les accidents primaires ou secondaires. Il est d'ailleurs extrêmement difficile d'y déceler le tréponème. Pratiquement, la contagiosité du sang a son importance : le sang des règles peut à la rigueur contaminer. D'autre part, il a été signalé des cas de chancre syphilitique survenant chez des chirurgiens à la suite d'une blessure du doigt par le bistouri.

La question de l'inoculabilité du sperme est extrêmement importante, car elle se rattache à la pathogénie encore obscure de la syphilis héréditaire. Chez l'homme, l'inoculation du sperme a échoué. Elle a été réussie chez le singe dans deux cas (Finger et Landsteiner). Dans le premier, le malade qui avait fourni le sperme était atteint de syphilis

secondaire, sans lésions testiculaires ; le second malade, au contraire, présentait des lésions tertiaires des deux testicules. Le sperme peut donc être virulent, même en l'absence de lésions testiculaires appréciables.

On peut donc supposer que le tréponème, véhiculé par le sperme, infecte l'ovule, ou bien qu'il infecte la muqueuse de l'utérus, celle des trompes ou même du péritoine. Dans le premier cas, ce serait l'œuf qui serait le premier infecté et la syphilis diffuserait du fœtus vers la mère ; dans la dernière hypothèse, c'est la mère qui serait la première infectée et qui transmettrait la syphilis au fœtus. On ne sait encore comment se passent les choses dans la réalité. Pratiquement, il faut savoir que le sperme peut être contagieux ; cette idée doit rendre circonspect pour autoriser trop tôt le mariage des syphilitiques. Théoriquement, on peut expliquer le mécanisme de la syphilis conceptionnelle, qui sera étudiée dans une autre partie de cet ouvrage, et aussi les syphilis sans chancre, quelquefois appelées syphilis « décapitées », si fréquentes chez la femme. Sans doute, il s'agit souvent dans ce dernier cas de chancres inaperçus (chancres du col, de l'amygdale, de l'anus), mais aussi, il peut s'agir d'une inoculation invisible : intra-utérine, annexielle ou péritonéale par le sperme infecté. La syphilis conceptionnelle paraît due à l'infection de l'ovule par le tréponème, et, ensuite, au passage du virus de l'œuf à la mère. Nous reprendrons cette question à propos du mariage des syphilitiques.

Les autres liquides de l'organisme : urines, salive (quand il n'y a pas de syphilides de la bouche) lait, liquide céphalo-rachidien, n'ont jamais pu être inoculés avec succès. Au contraire, le testicule et les organes hémato-poïétiques (rate, moëlle osseuse, ganglions lymphatiques) sont inoculables. Nous verrons bientôt l'importance de ces faits.

Mode d'inoculation. — Comment s'inoculent les produits inoculables ? La clinique enseigne que la syphilis commence toujours par un chancre de la peau ou des muqueuses accessibles. L'expérimentation a apporté la confirmation de cette observation et elle a montré plusieurs faits intéressants.

On ne peut inoculer la syphilis ni par la voie sous-cutanée, ni par la voie intra veineuse, ni par la voie intra-péritonéale. Les produits syphilitiques introduits ainsi ne produisent ni chancre ni infection générale ni immunité. Telles sont les conclusions de la plupart des expérimentateurs. Les quelques résultats positifs de Clenluth et Mulzer ne paraissent pas les modifier beaucoup.

Il faut nécessairement que le virus soit déposé dans l'épiderme ou dans les couches superficielles du derme. Les régions du tégument les plus

sensibles paraissent être les plus vascularisées Pratiquement, il faut donc une érosion légère des téguments, le tréponème ne pouvant traverser la peau ni les muqueuses intactes. Une blessure profonde et saignant abondamment est moins dangereuse car le virus peut être entraîné par l'hémorragie, et d'ailleurs, le sang est un milieu défavorable à son développement. On entrevoit déjà l'utilité prophylactique des corps gras qui protègent le tégument et le mettent à l'abri des érosions légères, et par cela d'autant plus dangereuses, qui accompagnent nécessairement tout coït un peu prolongé.

La peau et les muqueuses sont, cliniquement, les seules régions inoculables. Expérimentalement, on peut inoculer la syphilis dans le testicule et dans la cornée : ces expériences n'ont guère d'application pratique chez l'homme. L'une d'elles montre cependant une fois encore que le testicule est un milieu favorable au développement des tréponèmes.

La période d'incubation. — Après l'inoculation, nous l'avons vu, se déroule une période d'incubation que l'expérimentation n'a guère permis de préciser. Chez l'homme, le début du chancre passe souvent inaperçu et, d'autre part, le coït incriminé n'est pas toujours le coït infectant. Fournier écrit, d'après sa statistique, que la durée moyenne de l'incubation est de vingt-six jours (minimum 15 ; maximum 75). Chez le singe, l'incubation est variable : trente jours en moyenne chez les anthropoïdes, vingt-trois chez les catarrhiniens inférieurs. Mais les écarts sont considérables : la durée de l'incubation, en tenant compte de toutes les espèces simiennes, varie de quinze à soixante-cinq jours Expérimentalement, l'incubation est d'autant plus courte que les tréponèmes inoculés sont plus abondants et plus virulents. Il est probable qu'il existe chez l'homme des variations analogues et influencées par les mêmes facteurs.

Comment expliquer la longueur de la période d'incubation ?

Elle n'est pas dûe, comme on l'avait cru, à un cycle évolutif que parcourrait le spirochète pour se reproduire, car des coupes de chancres à diverses périodes de leur évolution, ont toujours montré des tréponèmes de même forme. Il s'agit probablement d'une adaptation progressive du microbe à l'organisme. En effet, on a pu, par des passages successifs, diminuer la durée de l'incubation chez le singe. On peut supposer aussi que le tréponème sécrète des substances qui sensibilisent l'organisme. Ces substances créent un terrain favorable à la pullulation du tréponème. Cette sensibilisation, réalisée d'abord au point d'inoculation, permet le développement du chancre, et la durée de l'incubation représente le temps nécessaire à la création de cette sensibilisation locale.

Il est probable que cette sensibilisation gagne de proche en proche l'organisme et permet finalement aux tréponèmes de pulluler dans le sang. Mais il y a des faits positifs, cliniques et expérimentaux, qui éclairent le mode d'envahissement de l'organisme.

Mode d'envahissement de l'organisme. — Le tréponème se généralise par deux voies d'importance inégale : la voie lymphatique surtout, mais aussi la voie sanguine.

La généralisation par les lymphatiques est évidente. Elle est démontrée par la présence constante d'une adénopathie satellite du chancre ; plus tard, par l'atteinte d'à peu près tous les ganglions explorables de l'organisme ; par l'inoculabilité de ganglions même éloignés du chancre ; par la découverte du tréponème dans le suc des ganglions satellites et aussi, sur des coupes de chancre, dans les espaces lymphatiques.

On peut donc supposer que le tréponème parti du chancre, suit les vaisseaux lymphatiques, force les barrières ganglionnaires et arrive finalement, par le canal thoracique et la grande veine lymphatique, dans le torrent circulatoire.

Mais le sang est envahi aussi plus directement, comme le prouvent les résultats de l'expérimentation. Sur des coupes de chancre, on trouve le tréponème dans les vaisseaux sanguins. On l'a même trouvé dans les capillaires qui avoisinent le chancre. D'autre part, l'inoculation a été réussie sur des singes avec du sang de syphilitique *avant l'apparition du chancre*, dans un cas cinq jours après l'inoculation. La rate est inoculable dès le 14e jour, donc bien avant l'apparition du chancre. Il semblerait donc que c'est d'abord par la voie sanguine que le tréponème envahit l'organisme.

Cependant, si le tréponème est dans le sang et aussi dans la rate avant l'apparition du chancre, on ne peut pas dire qu'il y ait encore infection, car il n'y a aucune réaction de l'organisme qui supporte encore le microbe comme un simple corps étranger. L'infection véritable (c'est-à-dire la pullulation du tréponème et sa virulence) n'aura lieu que plus tard quand l'organisme tout entier sera sensibilisé, probablement par des toxines microbiennes. Cette infection se traduit cliniquement par l'explosion des accidents secondaires, vers la 10e semaine. Mais elle est déjà réalisée dès le 40e jour en moyenne après l'inoculation, quinze jours après l'apparition du chancre, comme en témoigne l'apparition des réactions sérologiques (réaction de Wassermann).

Une fois l'organisme infecté, la syphilis évolue, pendant la période secondaire, par une série de poussées cutanées ou muqueuses qui traduisent une série d'embolies de tréponèmes.

Mais, même spontanément, ces poussées se calment et la guérison apparente survient. Puis, se fait une autre poussée. Où se réfugient les tréponèmes pendant les périodes d'accalmie ? Dans les organes hématopoïétiques (rate, moelle osseuse, ganglions) où s'élaborent, comme on sait, les anticorps, et aussi dans le testicule. Ces organes sont en effet les seuls inoculables. Les tréponèmes y restent immobilisés plus ou moins longtemps, puis ils envahissent l'organisme et provoquent des accidents syphilitiques. Cette « balance » semble traduire une lutte entre le microbe et l'organisme ; le premier sensibilisant le second et pullulant quand cette sensibilisation est accomplie ; le second élaborant

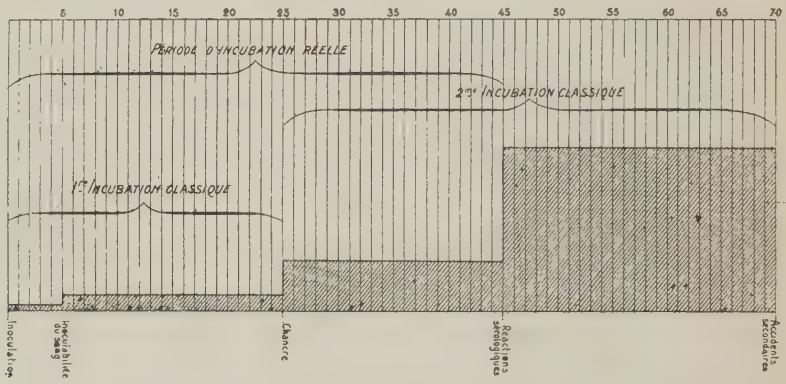


Fig. 8. — Graphique schématisant l'évolution de la syphilis durant les deux premières périodes.

Les chiffres, de 0 à 70, indiquent le nombre de jours correspondant aux lignes verticales. Les hachures obliques montrent la marche de l'infection.

contre le premier des anticorps qui réussissent pour un temps à l'immobiliser.

Peu à peu, cependant, l'organisme domine l'infection ; les poussées deviennent de moins en moins fréquentes pour disparaître dans le plus grand nombre des cas. La période tertiaire commence alors. Nous en avons vu les caractères cliniques généraux. Malheureusement, des accidents tertiaires ne se développant pas sur les singes, l'expérimentation n'a pas éclairé la pathogénie si obscure de la syphilis tardive.

Il est possible, croyons-nous, de schématiser l'évolution générale de la syphilis par le graphique ci-dessus où l'on verra superposées les divisions basées sur la clinique, sur l'expérimentation, et enfin sur les réactions sérologiques (fig. 8).

En prenant comme point de départ l'inoculation, l'invasion de l'organisme se fait, d'après les données cliniques, en soixante-dix jours ;

d'après les résultats de l'expérimentation, en cinq jours ; d'après l'apparition de la séro-réaction, en quarante jours. En réalité, ces résultats, en apparence divers, doivent être interprétés. L'infection, nous l'avons vu, n'est pas réalisée immédiatement par l'apparition des tréponèmes dans le sang. Elle n'apparaît que lorsque il y a conflit entre l'organisme et le virus ; ce conflit, qui résulte de la formation des anticorps, se traduit à l'observation par l'apparition des réactions sérologiques. En résumé, le tréponème passe très tôt dans le sang, dès le 5e jour de l'inoculation, mais l'infection ne se fait qu'au bout d'une incubation d'une quarantaine de jours.

Il n'y a en fait qu'une seule incubation qui va de l'inoculation à l'apparition des réactions d'infection et qui englobe la première et une partie de la deuxième incubation classique, le chancre n'apparaît, dans cette longue incubation, que comme un accident local. Les étapes de l'évolution de la syphilis sont donc : inoculation, généralisation du tréponème (cinq jours) ; apparition du chancre (vingt-cinq jours) ; infection (quarante jours) ; accidents secondaires (dix semaines).

L'immunité dans la syphilis. — On a longtemps cru sans discussion, et il est encore classique de penser qu'une première atteinte de syphilis met à l'abri d'une nouvelle infection et immunise l'organisme.

Qu'est-ce donc que l'immunité ? On peut la définir « cet état de l'organisme qui présente la faculté de s'opposer à l'action d'un agent pathogène quelconque, parasite ou poison ».

Cette définition s'applique-t-elle à la syphilis ?

Voyons les faits. Une première chose frappe : c'est que le syphilitique présente, après l'accident primitif, des accidents secondaires et, éventuellement, des accidents tertiaires. Il n'est donc pas immunisé contre son propre virus, du moins d'une façon complète.

Longtemps, on a cru que l'organisme, sensible à son propre virus, était immunisé contre un virus étranger et il est certain que l'on voit rarement un syphilitique contracter une deuxième fois la syphilis. Des observations cliniques indiscutables sont cependant publiées depuis quelques années, qui démontrent la réalité de ces réinfections.

Par conséquent, l'organisme du syphilitique ne présente pas d'immunité contre son propre virus, alors que contre un virus étranger il présente une immunité qui ne se trouve en défaut que dans des circonstances assez rares.

L'expérimentation, si elle n'a pas donné encore une explication claire de ces faits en apparence contradictoires, a permis tout au moins de préciser les conditions dans lesquelles peuvent se faire les réinoculations.

Pendant la période d'incubation, des expériences chez l'homme et chez le singe ont montré que l'on peut réinoculer la syphilis : il se produit un chancre au deuxième point d'inoculation. Il n'y a donc pas d'immunité pendant la période d'incubation. Et cependant, l'organisme est déjà modifié, et cette modification, qui n'est déjà plus l'état « neuf », se traduit par une incubation plus courte et une durée plus éphémère du deuxième chancre.

Une fois le chancre apparu, l'inoculation du virus au porteur est encore possible, comme l'a montré Queyrat, chez l'homme, pendant les huit ou dix premiers jours. Ces nouveaux chancres diffèrent notablement du premier : leur incubation est plus courte (douze à quatorze jours au lieu de vingt-cinq) ; ils sont papuleux ou papulo-squameux au lieu d'être érosifs. Des résultats analogues ont été obtenus chez le singe. On connaissait d'ailleurs en clinique les **chancres successifs**, apparaissant, après le premier, à un intervalle de quelques jours. On le voit, si l'immunité n'existe pas encore complètement, elle est cependant plus marquée que pendant la période d'incubation. Elle semble se faire progressivement et lentement.

Pendant la période secondaire, la plupart des expérimentateurs n'ont pas réussi leurs inoculations. Finger et Landsteiner seuls ont obtenu quelques papules lenticulaires. C'est certainement au cours de cette période et surtout pendant ses phases latentes que l'immunité est le plus complète.

Elle faiblit au cours de la période tertiaire. En effet, il est possible alors, en inoculant du virus provenant de chancres ou de syphilides secondaires, de reproduire, non plus un chancre plus ou moins bien formé, mais des accidents rappelant les lésions tertiaires en cours.

Enfin, sur des singes inoculés avec succès une première fois, on a pu réussir plusieurs mois après, alors que la première infection était guérie, à inoculer un second chancre.

On voit facilement qu'il faut distinguer deux ordres de faits au sujet de ces inoculations positives. Dans le premier on inocule du virus à un organisme déjà infecté et l'on obtient des **superinfections** ; dans le second, exceptionnel, on inocule du virus à un organisme guéri et l'on obtient des **réinfections**. La superinfection n'est guère qu'un accident local, ou en tous cas, qui n'augmente pas beaucoup la virulence de l'infection première et qui, jamais, n'est le point de départ d'une infection nouvelle. Au contraire, les réinfections se comportent comme une nouvelle infection. Il faut répéter que, cliniquement, elles sont très rares, peut-être cependant moins rares qu'on est classiquement disposé à le croire.

Si l'on considère l'immunité seulement au cours de la syphilis (en faisant abstraction des cas de réinfection vraie après guérison), l'on voit que « le caractère principal de l'immunité dans la syphilis, est sa coexistence avec la présence du virus actif dans l'organisme ». La peau et les muqueuses se montrent plus ou moins réfractaires à une inoculation venue du dehors, alors qu'elles se montrent sensibles à des tréponèmes venus du sang. Par immunité syphilitique, on ne peut donc entendre qu'un état réfractaire relatif des téguments à l'égard des tréponèmes extérieurs et non une immunité complète, avec stérilisation absolue de l'organisme.

On a émis l'hypothèse, raisonnant par analogie avec la vaccine, qu'il peut y avoir des zones d'immunité localisées et que l'immunité gagne les téguments de proche en proche, en partant du point d'inoculation. Ce qu'il y a de certain, c'est que le tégument n'atteint que progressivement cet état réfractaire : celui-ci n'apparaît que plusieurs jours après le début du chancre, à peu près au moment où se montrent les réactions humorales ; il atteint son maximum au cours de la période secondaire ; il fléchit ensuite pendant la période tertiaire et peut enfin s'éteindre complètement.

Tels sont les faits. Peut-on maintenant risquer une hypothèse pour expliquer pourquoi l'organisme réagit de façon si différente vis-à-vis de son propre virus et vis-à-vis d'un virus étranger ?

On sait que par des injections répétées de petites doses d'arsénobenzol, Ehrlich était arrivé à créer expérimentalement, dans l'organisme de l'animal en expériences, des spirilles arséno-résistantes. Raisonnant par analogie, Widal pense que les tréponèmes introduits dans un organisme s'adaptent peu à peu aux substances immunisantes fabriquées par cet organisme, et qu'ainsi, par une sorte d'acclimatement, il se forme des races de tréponèmes capables de pullulation et de virulence là où un tréponème étranger ne peut survivre. Il y aurait là, on le voit, entre le tréponème et l'organisme des réactions étroitement spécifiques.

Pour expliquer la succession si curieuse des périodes d'activité et de latence de la syphilis, on aurait dit récemment encore qu'il se produit une lutte entre le microbe et le terrain, le fléchissement du terrain donnant lieu aux manifestations syphilitiques et permettant les superinfections, le fléchissement du microbe créant les périodes latentes.

Actuellement, de nouvelles hypothèses ont été formulées, qui tiennent compte des découvertes récentes en biologie et notamment des phénomènes d'immunité et d'anaphylaxie. Nous tâcherons d'en donner une idée, d'après Bouveyron, d'après Widal et d'après Gougerot.

Il y aurait dans l'organisme syphilitique un mélange d'immunité et d'anaphylaxie, ou plutôt de « sensibilisation », car le mot anaphylaxie éveille une idée de phénomènes à déclanchements brusques qui ne sont pas le fait de la syphilis.

Nous venons de voir que l'immunité existe quoique incomplète et à des degrés divers suivant la période considérée.

Quant à la sensibilisation de l'organisme, son existence est démontrée par la nécessité d'une période d'incubation et par l'évolution par poussées de la maladie. Avant que le chancre puisse apparaître, le tréponème, probablement par la sécrétion des toxines, sensibilise le terrain. On sait en outre que, bien que le tréponème passe dans le sang

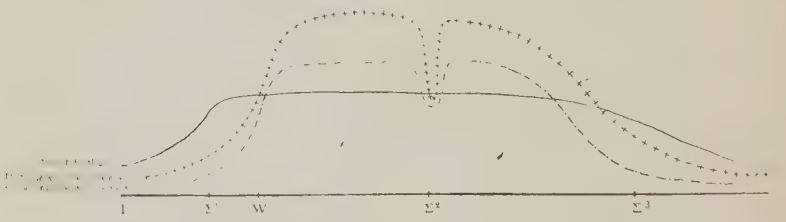


Fig. 9.

La ligne droite horizontale figure l'évolution de la syphilis : I, inoculation ; Σ^1, chancre ; W, apparition des réactures sérologiques : Σ^2, période secondaire ; Σ^3, période tertiaire. La ligne courbe en traits pleins figure la sensibilisation qui s'accroît progressivement, atteint son maximum avec Σ^1. On la suppose ensuite étale jusqu'à Σ^3 où elle baisse progressivement et finit par disparaître. — La ligne courbe faite de croix figure l'immunité pour un virus extérieur. Elle est toujours plus élevée que la courbe pointillée figurant l'immunité pour le virus propre. — Les accidents apparaissent, les superinfections sont possibles lorsque les courbes d'immunité sont au-dessous de la courbe de sensibilisation.

dès le 5ᵉ jour de l'inoculation, il n'y provoque que plus tard des réactions pathologiques. Il faut donc encore que l'organisme, tout entier cette fois, soit sensibilisé.

Ces états d'immunité et de sensibilisation évoluent à la fois dans l'organisme et c'est de leur mélange, où prédomine tantôt l'un, tantôt l'autre, que naissent les phases si diverses de l'évolution de la syphilis (fig. 9).

Quand le niveau, si on peut ainsi parler, de la sensibilisation est supérieur à celui de l'immunité, les accidents se produisent et ils sont d'autant plus graves que la différence des niveaux est plus grande. Au moment du chancre, il se produit une lésion relativement forte, parce que l'immunité est encore faible par rapport à la sensibilisation. Au moment de la période secondaire, l'immunité est plus forte que la sensibilisation pendant les phases latentes, alors que, pendant l'explosion des accidents, elle devient inférieure, mais dans une faible proportion. En effet, ces accidents secondaires sont superficiels et, s'ils sont géné-

ralisés, c'est qu'il y a un grand nombre de tréponèmes en circulation, un véritable état septicémique.

Quant à la syphilis maligne précoce, caractérisée par la grande dissémination des lésions et par leur caractère ulcéreux, profond, elle traduirait, dès la période secondaire, un fléchissement important de l'immunité par rapport à la sensibilisation.

La période tertiaire est caractérisée par un fléchissement progressif de l'immunité et de la sensibilisation, celle-ci restant cependant à un niveau notablement plus élevé : d'où production d'accidents graves, profonds même avec un très petit nombre de germes. On pourrait presque dire qu'une gomme syphilitique est un phénomène d'Arthus, cliniquement réalisé.

Enfin, immunité et sensibilisation finissent par disparaître et une nouvelle infection peut se produire.

On ne saurait parler, on le voit, d'immunité dans la syphilis. L'état si particulier de l'organisme, au cours de l'infection syphilitique, se rapproche au contraire, comme Bloch, de Zurich, a récemment essayé de le démontrer, de « l'état allergique » décrit par Von Pirquet, dans la tuberculose.

Le diagnostic et le pronostic de la syphilis et l'expérimentation. — L'expérimentation chez l'animal a apporté peu d'aide au diagnostic général de la syphilis. Dans un cas douteux, on pourrait sans doute inoculer au singe les produits suspects.

Mais la cherté des singes supérieurs, l'inconstance des résultats chez les singes inférieurs et les autres animaux, la longue durée de l'incubation enlèvent à l'expérimentation toute application pratique dans le domaine clinique.

Les véritables moyens de diagnostic de laboratoire sont la recherche du tréponème et la réaction de Bordet-Wassermann.

Le pronostic de la syphilis n'a pas été davantage éclairé par l'expérimentation chez l'animal. On sait seulement que l'inoculation a plus de chances de réussir quand on inocule de grandes quantités de virus et aussi quand ce virus provient de manifestations syphilitiques en pleine évolution.

La prophylaxie et le traitement de la syphilis et l'expérimentation. — L'expérimentation a fait faire un grand progrès à la prophylaxie de la syphilis en démontrant la possibilité de tuer le virus pendant un certain temps après qu'il a été inoculé.

Roux et Metchnikoff ont fait douze expériences concluantes chez le

singe : en frottant le point d'inoculation de une à dix-huit heures après l'inoculation avec une pommade à base de calomel, ils ont empêché la production du chancre. Les animaux n'ont été, comme l'ont démontré des expériences consécutives, ni syphilisés, ni immunisés (une expérience analogue a été également réussie chez un médecin. Nous donnerons au chapitre « Prophylaxie », (page 154) les détails de l'application de la pommade. Bien qu'on ait signalé des cas de contamination, en clinique, après application de la préparation de Metchnikoff, il n'en reste pas moins que cette méthode simple et facile, est douée d'une efficacité, non absolue, mais certaine. Elle mérite d'être divulguée.

On a essayé d'empêcher le développement de la syphilis après inoculation chez le singe, en lui injectant sous la peau ou dans les veines des solutions des produits efficaces contre les manifestations de la syphilis.

Les injections mercurielles n'ont jamais empêché le chancre de se produire et la syphilis de se développer comme sur les sujets témoins. On savait d'ailleurs que les ouvriers des mines de mercure, quoique saturés de ce métal, contractent la syphilis.

Avec l'atoxyl, on a réussi dans quelques cas à empêcher le développement du chancre chez le singe. Avec l'arsénobenzol et le novarsénobenzol, des résultats cliniques encourageants ont été rapportés récemment à l'Académie de Médecine, et, dans la presse, par Lacapère, et par L. Fournier et Guénot. On est donc autorisé de faire suivre à un sujet un traitement préventif arsénical, si l'on a la certitude qu'il y a eu coït avec un partenaire présentant des manifestations syphilitiques.

Les expérimentateurs ont également cherché, et ils cherchent encore la vaccination de la syphilis. Avec le virus tué, les résultats ont été jusqu'ici, nuls : on n'a obtenu ni infection, ni immunité. Au contraire, des essais assez encourageant ont été faits avec des virus atténués par plusieurs passages aux singes. Mais cette méthode n'est pas encore mise au point. Quant à la vaccinothérapie, par inoculation chez un malade atteint de manifestations syphilitiques, de produits syphilitiques contenant des tréponèmes tués, elle n'a pas encore donné de résultats susceptibles d'applications cliniques.

Il en est de même de la sérothérapie antisyphilitique.

De tous temps, on a pratiqué l'excision du chancre, et les cliniciens avaient remarqué que cette excision n'empêchait pas le développement ultérieur de la syphilis secondaire. L'expérimentation a précisé nos idées sur ce point. L'excision du chancre chez le singe n'empêche pas plus que chez l'homme le développement de la syphilis. Il n'y a à cela rien d'étonnant, puisque, nous l'avons vu, le tréponème se trouve dans la rate et dans le sang avant même l'apparition du chancre ; qu'il se

trouve autour du chancre, dans des régions cliniquement saines, comme le démontrent des coupes colorées ; qu'enfin, on le trouve dans la cicatrice de chancres excisés et dans leurs ganglions satellites. Mais il y a plus, l'excision non plus de chancre, mais même du point d'inoculation, n'empêche l'éclosion du chancre chez le singe, que si elle est pratiquée dix heures au maximum après l'inoculation. On voit donc que l'excision du chancre est inutile. On peut cependant la pratiquer, si le chancre siège dans une région qui se prête à l'opération (prépuce, scrotum) non dans le but de faire avorter la syphilis, mais simplement dans celui de supprimer le principal foyer de pullulation du tréponème.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA SYPHILIS RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN. LUÉTINE-RÉACTION SÉRO-AGGLUTINATION

I. — RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN

La réaction de Bordet-Wassermann est d'un usage courant dans la pratique syphiligraphique et aussi en médecine générale. Nous exposerons d'abord les principes généraux sur lesquels elle est basée ; ensuite sa technique ; enfin sa valeur diagnostique.

A. — PRINCIPES GÉNÉRAUX SUR LESQUELS EST BASÉE LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN

Toutes les fois qu'un corps nuisible est introduit dans un organisme, cet organisme se met en état de défense et fabrique contre le corps étranger des substances nocives pour celui-ci. Ces substances nocives ont reçu le nom d'**anticorps** et les corps capables de provoquer la formation des anticorps ont reçu le nom d'**antigènes** (les antigènes sont : des microbes, des toxines, des albumines, des poisons, etc.).

Les anticorps sont formés de deux substances. L'une est spécifique, c'est à dire qu'elle n'agit que sur l'antigène qui l'a provoquée ; elle a reçu le nom de **sensibilisatrice.**

L'autre substance, au contraire, est banale et existe dans tout sérum d'animal, neuf ou préparé. C'est le **complément**. Il est possible, par la chaleur, de séparer ces deux substances : l'une, le complément, disparaissant par chauffage à 55° ; l'autre résistant jusqu'à 80°. La première est dite en conséquence *thermolabile* ; la seconde *thermostabile*.

Dans l'action d'un anticorps contre un antigène, tout se passe comme si la *sensibilisatrice,* dans un premier temps, rendait apte l'antigène à subir l'action du complément, comme si elle sensibilisait l'antigène. La sensibilisatrice agit comme le fait, en teinture, un mordant

qui permet ensuite à la couleur de se fixer sur une étoffe préalablement mordancée.

Prenons un exemple concret.

En injectant du sang de mouton dans les veines ou dans le péritoine d'un lapin, on provoque la formation, dans le sérum du lapin, d'un anticorps anti-mouton. Quand on saignera plus tard ce lapin, son sérum mis en présence de globules rouges de mouton, les détruira, les hémolysera. Le phénomène est facilement constatable : le liquide qui contient les globules hémolysés paraît uniformément rouge même après centrifugation, alors que dans un tube témoin les globules forment au fond du tube un dépôt rouge, tout le liquide qui surnage restant incolore.

Si, avant de mélanger le sérum de lapin avec les globules, on le chauffe pendant trente minutes à 55°, l'hémolyse ne se produit pas, le mélange reste clair. C'est, nous le savons, parce que le complément, thermolabile, a été détruit. Mais si, à ce sérum ainsi chauffé, *inactivé*, on ajoute un peu de sérum quelconque provenant d'un cobaye, par exemple, et qu'on recommence l'expérience, l'hémolyse se produit parce que ce sérum de cobaye a rapporté au mélange le complément nécessaire.

Toutes les fois qu'un antigène est mis en présence de la sensibilisatrice et de complément, le complément est utilisé : il y a **fixation du complément.**

Le séro-diagnostic de la syphilis revient à chercher dans le sérum des anticorps syphilitiques, de la sensibilisatrice spécifique.

Les phénomènes que nous venons d'exposer très brièvement et qui ont été découverts par Bordet et Gengou ont été utilisés par Wassermann pour le séro-diagnostic de la syphilis.

Dans une première expérience, on met en présence de l'antigène syphilitique, du sérum suspect, c'est à dire supposé contenir la sensibilisatrice et du complément.

Si le sérum contient la sensibilisatrice, le complément, nous l'avons vu plus haut, sera fixé.

Il ne reste qu'à se rendre compte de la fixation du complément. Il faut donc trouver le moyen de « développer » la réaction comme, si on nous permet la comparaison, on « développe » une plaque photographique préalablement impressionnée.

Reprenons notre expérience faite avec le sérum anti-mouton sur les globules de mouton, notre *syslème hémolytique*.

Mélangeons dans un tube le sérum anti-mouton (sensibilisatrice) et les globules, mais après avoir pris soin de chauffer ce sérum à 55°.

Nous savons que dans ces conditions l'hémolyse ne se produit pas, mais qu'elle se produira si nous ajoutons du complément.

Ajoutons donc à notre système hémolytique incomplet non plus du complément fourni par du sérum de cobaye, mais un peu du mélange : antigène syphilitique + sérum suspect + complément.

De deux choses l'une : ou bien, dans le dernier mélange, le complément est déjà fixé ; ou bien, il est resté en liberté.

En d'autres termes, ou bien le sérum suspect contient la sensibilisatrice syphilitique, ou bien il ne la contient pas.

Dans le premier cas, le complément étant déjà fixé, il ne peut intervenir dans le système hémolytique : l'hémolyse ne se produit pas et la réaction est positive.

Dans le second cas, le complément étant resté libre, il est immédiatement utilisé dans le système hémolytique et l'hémolyse se produit : la réaction est négative.

Telle est l'explication très schématique que l'on peut donner de la réaction de Bordet-Wassermann. En réalité, les phénomènes sont beaucoup plus complexes. Complément et sensibilisatrice[1] ne désignent pas, comme nous l'avons supposé, des substances isolables ; ces termes désignent plutôt des propriétés physico-chimiques particulières des sérums.

D'autre part, nous avons supposé que l'antigène employé dans la réaction était spécifique. Or, il n'en est rien. En l'absence de cultures de tréponèmes, Wassermann eut l'idée de se servir, comme antigène, d'extrait de foie de nouveau-né syphilitique. Cet antigène pouvait être en effet considéré comme spécifique, puisque le foie du nouveau-né syphilitique contient un très grande nombre de tréponèmes. Mais on ne tarda pas à s'apercevoir que tout foie, même non syphilitique, se comportait dans la réaction comme le foie syphilitique. On remplaça ensuite cet antigène par une série de substances les plus diverses : cœur de bœuf, cœur de cheval, et même des substances chimiques comme le taurochocolate ou le glycocholate de soude, la cholestérine, la lécithine, etc. Il n'y a donc pas de doute que la réaction de Wassermann n'est pas spécifique, ainsi que peut l'être une réaction analogue où entre, comme antigène, une culture pure microbienne. Aussi de nouvelles

1. Nous n'avons volontairement employé, pour plus de clarté, que les termes de « complément » et de « sensibilisatrice ». Mais ces deux mots ont malheureusement de nombreux synonymes qui rendent si difficile aux débutants la lecture de certains articles où l'on emploie indistinctement tous les synonymes. Aussi, nous bornons-nous à citer dans une note les principaux de ces synonymes (complément, alexine, cytase), (sensibilisatrice, ambocepteur).

explications ont été données du mécanisme de la réaction de fixation. La plus ingénieuse est celle de Vernes qui voit dans les phénomènes observés une conséquence de la différence qui existe entre l'état colloïdal des sérums normaux et celui des sérums syphilitiques. Mais comme, somme toute, quelque explication que l'on donne, les techniques employées restent les mêmes, mieux vaut s'en tenir à l'hypothèse classique qui aide bien à suivre la succession des expériences[1].

B. — TECHNIQUE DE LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN

Nous n'avons pas la prétention de donner, dans un ouvrage de ce genre, une description assez détaillée pour permettre au lecteur de faire une réaction de fixation, sans avoir assisté aux multiples manipulations qu'elle comporte. Nous croyons d'ailleurs que ce serait une entreprise impossible. Nous désirons seulement donner une idée de la réaction aux cliniciens, et, à ceux d'entre eux qui voudraient la pratiquer après s'être fait la main dans un laboratoire, un aide-mémoire et un guide pratique.

Pour faire la réaction de Bordet-Wassermann, on doit préparer :

1° L'antigène (extrait de foie hérédo-syphilitique) ;

2° Le sérum à examiner (sensibilisatrice) ;

3° Le complément (sérum de cobaye).

Ces trois substances formant la première partie de la réaction, et :

4° La sensibilisatrice hémolytique (sérum anti-mouton) ;

5° L'antigène du système hémolytique (globules de mouton).

Ces deux dernières substances formant la seconde partie de la réaction.

1° **Extrait de foie (antigène).** — On triture à l'aide de l'appareil spécial de Borrel ou de Latapie du foie de nouveau-né (syphilitique de préférence) avec le moins possible d'eau salée à 9 p. 1000. La bouillie ainsi formée est mise sur des plaques de verres et desséchée dans le vide en présence d'acide sulfurique. On a ainsi une poudre dont on mélange 1 gramme avec 30 centimètres cubes d'eau salée isotonique. Le mélange est laissée de dix à vingt heures à la glacière ; ensuite on le centrifuge ; le liquide qui surnage est prêt comme antigène. On trouve dans le commerce de l'antigène tout préparé, le plus souvent sous forme d'extrait alcoolique de foie. On fera sagement de le vérifier avant de l'employer.

1. Vernes emploie un antigène spécial qu'il nomme Perethynol et il remplace le sérum de cobaye par du sérum de porc. A cela près sa réaction nous paraît être une réaction de Wassermann typique, système hémolytique compris.

2° **Le sérum à examiner.** — On retire par ponction veineuse 10 centimètres cubes de sang dans un tube à essai. L'aiguille la plus commode est l'aiguille à plateau de Clément-Simon. (fig. 10).

On laisse coaguler. Le sérum qui surnage est centrifugé et *inactivé*, c'est-à-dire chauffé pendant trente-cinq minutes au bain-marie à 55°, de façon à détruire le complément.

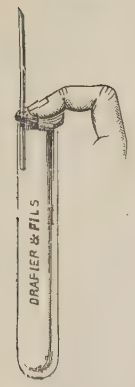


Fig. 10. — Aiguille à plateau pour prises de sang.

3° **Le sang de cobaye** (*Complément*). — Pour recueillir du sang de cobaye, la méthode la meilleure est de ponctionner le cœur avec une aiguille à injections sous-cutanées, et d'aspirer dans une seringue 5 centimètres cubes. On acquiert assez vite la dextérité nécessaire pour laisser survivre les animaux qui peuvent ainsi, sans que leur santé en paraisse altérée, fournir du sang à plusieurs reprises. Le sérum, une fois séparé des globules soit après formation du caillot, soit par centrifugation, est additionné de 50 p. 100 d'eau salée isotonique et employé à la dose 1/10e de centimètre cube. Le complément s'atténue rapidement. Aussi doit-on l'employer le jour même de la saignée.

4° **Sérum anti-mouton** (*Sensibilisatrice hémolytique*). — Pour préparer un lapin anti-mouton, on lui injecte sous la peau ou dans le péritoine 5 à 10 centimètres cubes de sang de mouton préalablement défibriné et lavé, c'est-à-dire centrifugé avec de l'eau salée isotonique jusqu'à ce que le liquide surnageant soit incolore. Tous les cinq ou six jours, on répète une semblable injection. Au bout de quinze jours, on saigne le lapin à la carotide, on recueille le sang ; on prélève ensuite le sérum et on l'inactive par chauffage à 55° dans des tubes stériles.

5. **Globules de mouton** (*Antigène du système hémolytique*). — Le moyen le plus simple est de recueillir le sang de mouton à l'abattoir dans un ballon stérile contenant des perles de verre. On défibrine immédiatement par agitation des perles de verre et du sang. Au moment de l'emploi, on prépare une émulsion dans la proportion de 5 centimètres cubes de sang dans 95 centimètres cubes d'eau salée physiologique. Il est bon, au préalable, de laver les globules par centrifugation, comme il a été indiqué dans la paragraphe ci-dessus. D'autre part, il faut employer le sang de mouton le jour même de la saignée pour éviter son hémolyse spontanée. Cependant, il est possible de conserver le

sang lavé plusieurs jours dans la glacière en l'additionnant de 2 10e de formol pour 10 centimètres cubes de sang (Armand-Delille).

Titrage des substances préparées. — Les substances qui entrent dans la réaction ont, pour la plupart, besoin d'être titrées, c'est-à-dire qu'il est nécessaire de se rendre compte exactement de la quantité qu'on doit employer de chacune d'elles, une dose trop forte ou trop faible pouvant complètement fausser les résultats.

1° *Titrage de l'antigène.* — L'antigène fixe toujours à lui seul une petite quantité de complément. Il peut donc, s'il est en excès, empêcher l'hémolyse. Il faut donc rechercher la dose qui ne gêne pas l'hémolyse.

Le tableau suivant, d'après Armand-Delille, indique la technique à suivre mieux que toute description.

I			II		
ANTIGÈNE	COMPLÉMENT	SÉRUM artificiel.	ÉMULSION de globules rouges de mouton.	SÉRUM hémolytique de lapin anti-mouton chauffé.	RÉSULTATS après une demi-heure d'étuve à 37°.
0,05	0,1	0,8	1	0,1	Hémolyse totale.
0,1	0,1	0,7	1	0,1	—
0,2	0,1	0,6	1	0,1	—
0,3	0,1	0,5	1	0,1	Presque totale.
0,4	0,1	0,4	1	0,1	Incomplète.
0,5	0,1	0,3	1	0,1	Partielle.

La quantité optima est 0.2 par tube, puisqu'elle est la quantité la plus considérable qu'on puisse employer sans gêner l'hémolyse.

2° *Titrage du complément.* — Beaucoup d'expérimentateurs ne titrent pas le complément. Ils se contentent de l'employer dans les quelques heures qui suivent le prélèvement. Nous croyons que c'est une faute, la valeur du complément changeant d'une façon considérable d'un animal à l'autre. On dispose l'expérience de la façon suivantes.

N° des tubes.	1	2	3	4
Alexine pure	0.1	0,1	0,1	0.1
Eau physiologique à 9 p. 1000. . . .	1.6	2	2.4	2.8

Au moyen de cette série de dilutions, préparer les tubes suivants :

N° des tubes.	1′	2′	3′	4′
Alexine des tubes correspondants . .	0,2	0,2	0,2	0,2
Antigène	0,2	0,2	0,2	0,2
H^2O physiologique.	0,1	0,1	0,1	0,1

Une heure à l'étuve à 37° et ajouter :

Sérum hémolytique anti-mouton . .	0,1	0,1	0,1	0,1
Globules rouges	0,1	0,1	0,1	0,1

Choisir le tube qui, en quinze à vingt minutes, a donné une hémolyse complète et employer, pour la réaction, le titre d'alexine indiqué par ce tube.

3° *Titrage du sérum anti-mouton.* — Ce titrage est indispensable en raison de la variabilité du pouvoir hémolytique des sérums des lapins préparés. Mais ce titrage peut être fait une fois pour toutes pour un même sérum qu'on conserve ensuite en tubes scellés.

N° des tubes.	SÉRUM anti-mouton inactivé par chauffage à 56° pendant 30 minutes	COMPLÉMENT	EAU physiologique à 9 p. 1000.	DILUTION des globules de mouton.	RÉSULTATS après 30 minutes d'étuve à 37°.
1	0,5	0,1	0,4	1	Hémolyse totale en 15′
2	0,4	0,1	0,5	1	— —
3	0,3	0,1	0,6	1	— —
4	0,2	0,1	0,7	1	— totale en 30′
5	0,1	0,1	0,8	1	— partielle en 30′
6	0,05	0,1	0,85	1	— très légère en 30′
7	0,01	0,1	0,9	1	Pas d'hémolyse.
8	0,00	0,1	0,9	1	—

Ce tableau, emprunté à Agasse-Lafont, montre un exemple de titrage de sérum anti-mouton. Dans cet exemple, la quantité à employer est celle indiquée par le tube n° 4. Le tube 8 est un tube témoin destiné à s'assurer que le complément est incapable, à lui seul, de produire l'hémolyse.

On trouve dans des laboratoires spéciaux du sérum anti-mouton tout titré, désigné en général sous le nom d'*Ambocepteur*.

Dispositif de la réaction. — Les différents titrages étant faits, lorsqu'on est sûr de ses « réactifs », on peut pratiquer la réaction de fixation. Un laboratoire, même assez succinctement installé, peut suffire. Il est seulement indispensable d'avoir :

1° Une série de petits tubes dits à hémolyse avec les porte-tubes en bois nécessaires ; 2° une série de pipettes de Lavaditi ou, plus simplement, de compte-gouttes du Codex ; 3° quelques ballons et récipients en verre ; 4° une étuve à 37° ; 5° une étuve à inactiver ou tout simplement un bain-marie ; 6° une glacière pour conserver les produits et le sang ; 7° un centrifugeur.

Remarque. — La pipette de Levaditi graduée par dixièmes de centimètre cube peut être remplacée avec avantage par le compte-gouttes normal qui est constitué par un tube quelconque, mais possédant un ajutage cylindrique d'un diamètre extérieur de 3 millimètres et sectionné bien régulièrement. 1/10e de centimètres cube d'eau distillée représente *deux* gouttes de ce compte-gouttes.

Dans les tableaux qui vont suivre, les chiffres représentent des dixièmes de centimètres cubes pour ne pas rompre avec les habitudes. Mais si l'on veut — et nous croyons qu'il y a avantage à le faire — remplacer la pipette par le compte-goutte, il suffira de multiplier par deux les chiffres indiqués.

Le premier temps de la réaction, les produits étant prêts et titrés, est de chauffer les sérums à examiner pendant trente minutes à 55° au bain-marie.

On dispose ensuite les tubes de la façon suivante :

	TUBES DE LA RÉACTION				TUBES TÉMOINS			
N° des tubes. . . .	1	2	3	4	1	2	3	4
H^2O physiologique .	0,1	0	0,2	0,4	0,2	0,1	0,3	0,5
Sérum à examiner .	0,1	0,1	0,1	0,1	»	»	»	»
Complément. . . .	0,2	0,2	0,2	»	0,2	0,2	0,2	»
Antigène	0,1	0,2	»	»	0,1	0,2	»	»
	ÉTUVE 1 HEURE 1/4				ÉTUVE 1 HEURE 1/4			
Globules rouges . .	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Sérum hémolytique anti-mouton inactivé.	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1

Suivre les quatre tubes témoins. Quand les trois premiers témoins et le tube 3 de la réaction sont hémolysés, effectuer la lecture.

Remarque. — Le tube n° 3 de la réaction hémolyse un peu plus vite que le tube témoin n° 3, en raison de la présence de l'hémolysine naturelle anti-mouton du sérum humain.

On ne serait trop insister sur l'importance des tubes témoins. Les tubes témoins n° 1 et n° 2 sont la réplique des tubes n° 1 et n°2 de la réaction, mais sans sérum à examiner.

Ils doivent toujours hémolyser, puisque le complément, ne rencontrant pas la sensibilisatrice, reste libre et peut intervenir dans la seconde partie de l'expérience. Si les tubes témoins n° 1 et n° 2 n'hémolysent pas, c'est que l'antigène est capable à lui seul de fixer le complément. Il va sans dire que, dans ce cas, les résultats de la réaction n'ont aucune valeur.

Le tube témoin n° 3 doit également hémolyser, puisqu'il contient du complément libre. S'il n'hémolyse pas, c'est que le complément est à rejeter.

Le tube n° 4, par contre, ne doit pas hémolyser, puisqu'il ne contient pas de complément. S'il hémolyse, c'est que le sérum anti-mouton peut à lui seul produire l'hémolyse : il faut le rejeter.

Les tubes 3 et 4 de la réaction peuvent être considérés aussi comme des témoins. Le tube 3 doit hémolyser, puisqu'il contient du complément qui doit rester libre en l'absence d'antigène. Si le tube 3 n'hémolyse pas, c'est que le sérum examiné fixe à lui seul le complément. Il est dit anti-complémentaire. La réaction est alors impossible : fait rare.

Le tube 4, ne contenant pas de complément, ni d'antigène, ne doit pas hémolyser. S'il hémolyse, c'est que le système hémolytique hémolyse tout seul.

On voit que les tubes témoins sont indispensables. Aucune lecture ne doit être faite, si l'un quelconque des tubes témoins n'a pas fonctionné normalement.

La lecture et la notation des résultats peuvent se faire soit à l'aide d'étalons colorimétriques, soit en adoptant des notations conventionnelles.

Le plus connu des étalons colorimétriques est **l'échelle de Vernes.** Elle est formée de 9 tubes renfermant une solution de plus en plus diluée de fuchsine acide et d'acide picrique.

Vernes s'est efforcé de réaliser les teintes de rouge que prennent les tubes de la réaction, depuis l'hémolyse complète jusqu'à l'absence complète d'hémolyse. L'hémolyse complète, qui correspond à la teinte la plus foncée, est notée H^8 ; l'absence d'hémolyse H^0. H^1, H^2, etc., représentent les degré intermédiaires. D'après l'échelle de Vernes, le résultat positif complet est donc noté H^0, ce qui déroute quelquefois. H^1, H^2, H^3 sont encore des résultats positifs. H^4, H^5, H^6 sont des résultats douteux. H^7 et H^8 sont des résultats négatifs.

Une fois la réaction achevée, il suffit de centrifuger les tubes 1 et 2 et de comparer la teinte du liquide à l'échelle colorimétrique. Il est à noter que plus l'hémolyse est complète, moins il reste de culot de centrifugation. Quand il y a absence d'hémolyse, on a un culot important et, par-dessus, un liquide presque incolore.

L'échelle d'Hallion et Bauer est aussi une échelle colorimétrique dont les teintes sont obtenues par une dilution des globules employées dans les réactions.

Beaucoup de laboratoires notent les résultats de la façon suivante en considérant séparément les tubes n° 1 et n° 2 de la réaction.

Pour *chacun des tubes,* les résultats sont notés :

Absence complète d'hémolyse	+ +
Hémolyse complète	— —
Hémolyse incomplète	+ —

Le résultat complet est donc noté comme il suit :

1° Absence complète d'hémolyse dans les 2 tubes. (++++)
Résultat nettement positif.

2° Hémolyse incomplète dans le tube n° 1.
Absence complète d'hémolyse dans le tube n° 2. (−+++)
Résultat positif.

3° Hémolyse complète dans le tube n° 1.
Absence d'hémolyse dans le tube n° 2 . . . . . (−−++)
Résultat douteux ou faiblement positif.

4° Hémolyse complète dans le tube n° 1
— incomplète dans le tube n° 2 . . . . (−−−+)
Résultat négatif.

Hémolyse complète dans les 2 tubes . . . . . (−−−−)
Résultat complètement négatif.

La différence des notations suivant les laboratoires jette souvent la confusion dans l'esprit des médecins. Nous ne saurions pas trop insister pour qu'une Société savante qualifiée prenne l'initiative d'unifier les notations.

Il est à peine besoin de faire remarquer combien les termes qui désignent les résultats intermédiaires sont vagues.

Il y a là toute une série de nuances qu'il est impossible de désigner par un terme approprié. Aussi, croyons-nous prudent de ne retenir que les résultats extrêmes quand on fait un examen sérologique pour la première fois chez un malade pour éclairer un diagnostic douteux. Au contraire, une fois le diagnostic de syphilis fermement posé, les termes intermédiaires de la réaction, sans constituer une « syphilimétrie » précise, peuvent cependant donner des indications sur l'évolution de l'infection et pour la direction du traitement (voir les chapitres consacrés à la Thérapeutique.)

D'autre part, il est certain qu'il y a des degrés dans la « postivité » : certains sérums n'épuisent pas leur puissance de déviation du complément avec les doses habituellement employées de complément. Plusieurs méthodes, peu usitées, ont été employées pour mesurer le « pouvoir anti-complémentaire » des sérums ou, si l'on peut parler ainsi, le degré de leur positivité. La plus ancienne consiste, étant donné un sérum positif, à faire une série de dilutions et de noter la dilution la plus étendue capable de fixer le complément, et par conséquent d'empêcher l'hémolyse.

La méthode la plus recommandable nous paraît être celle de P. Gastinel. Elle consiste, étant donné une réaction positive, à ajouter dans

le tube de l'alexine et de voir la quantité d'alexine qu'il faut ainsi employer pour que l'hémolyse se produise. Pratiquement, voici comment opère Gastinel. Soit une réaction positive; ajouter dans le tube I goutte de complément, mettre à l'étuve cinq minutes. S'il n'y a pas d'hémolyse, ajouter I goutte de complément, remettre à l'étuve cinq minutes et ainsi de suite jusqu'à hémolyse totale.

Gastinel a montré qu'on pouvait ainsi déceler la « partie infra-visible » des réactions positives et mesurer les degrés d'après le nombre de gouttes de complément qu'il faut ajouter pour que l'hémolyse puisse se produire. Il est certain que les sérums appartenant à des syphilitiques en pleine période secondaire sont ceux qui dévient le plus de complément. Bien que la recherche de la « partie infra-visible » de la positivité complique, ou plutôt allonge les manipulations, il n'est pas sans intérêt d'y avoir recours dans certains cas.

Méthodes simplifiées. — La méthode initiale de Wasserman que nous venons d'exposer est compliquée, longue. Les chercheurs se sont ingéniés à la simplifier. Parmi les nombreuses méthodes simplifiées qui ont été publiées, nous ne donnerons la technique que du procédé de Hecht-Weinberg qui est la plus connue. Nous verrons, quand nous discuterons la valeur de la réaction de fixation, la place qu'elle doit occuper par rapport à la réaction originale de Wassermann.

La méthode de Hecht est basée sur l'utilisation du complément naturel et des hémolysines anti-mouton naturelles contenus dans le sérum humain. On voit tout de suite la simplification apportée par la suppression du sérum de cobaye dans la première partie de la réaction et par la suppression du sérum de lapin anti-mouton dans le système hémolytique.

La première opération à faire est de prendre l'index hémolytique du sérum à examiner. En effet, il y a des sérums très riches en hémoglobine et d'autres, au contraire, qui n'en contiennent pas assez. Dans le premier cas, on risque d'obtenir l'hémolyse même avec des sérums syphilitiques et de donner un résultat négatif, alors qu'il devrait être positif. Plus souvent au contraire, et c'est là le danger de la méthode, l'hémolyse ne se produit pas, même avec des sérums normaux, et l'on donne un résultat positif en l'absence de syphilis. Aussi, il est indispensable de mesurer l'index hémolytique de chaque sérum à examiner. L'opération peut-être simplifiée de la manière suivante :

On mélange dans un tube :

Eau physiologique	0,1
Sérum du malade non chauffé	0,1
Dilution de globules rouges	10

Porter à l'étuve à 37° pendant une heure et lire le résultat.

L'hémolyse doit être notable, sans être cependant complète.

L'index 10 qui indique l'hémolyse complète est, en effet, trop fort. Le bon index est diversement indiqué suivant les auteurs : le chiffre de trois ou quatre nous paraît convenable. L'expérience, comme nous la disposons, a l'avantage d'apprécier dans un seul tube, avec un peu d'habitude, la puissance hémolytique du sérum à examiner.

Si l'hémolyse ne se produit pas, on ajoute, selon la technique de Levaditi-Latapie, tout d'abord du sérum anti-mouton, supposant que le sérum étudié manque d'hémolysine naturelle.

Si l'hémolyse ne se produit pas encore, on introduit du complément, dans l'hypothèse que l'absence d'hémolyse est due à l'insuffisance du complément.

Pour se mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur, il faudrait aussi, on le voit, titrer le complément du sérum à étudier. Ces différentes opérations préalables rendent la technique de Hecht aussi compliquée que celle de Wassermann.

Une fois qu'on s'est assuré que le sérum à examiner hémolyse convenablement, on dispose la réaction de la façon suivante :

N° des tubes	1	2	3
Eau physiologique à 9 p. 1.000.	0,25	0,2	0,3
Sérum du malade	0,1	0,1	0,1
Antigène	0,05	0,1	»

Remarque. — Ne mettre l'antigène qu'au moment de porter à l'étuve.

Porter à l'étuve pendant une heure un quart.

Puis, ajouter la dilution de globules rouges : 0,1 par tube.

Porter à l'étuve pendant vingt minutes.

Lire les résultats comme pour la réaction de Wassermann.

Remarque. — S'il n'y a pas d'hémolyse dans le tube 3 (chose qui doit être prévue par l'examen de l'index hémolytique), ajouter 0,1 d'ambocepteur, mettre à l'étuve quinze minutes et observer. Si l'hémolyse ne se produit pas, ajouter 0,2 de complément.

C. — VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES RÉACTIONS DE FIXATION

A. Nous avons vu que la **réaction de Wassermann** n'est pas une réaction spécifique. Les théories sur lesquelles elle est basée, ne s'appliquent pas à elle, on le sait maintenant, puisqu'on peut la réaliser avec des antigènes non spécifiques.

La théorie, fait bien curieux, a abouti à une expérience empirique. De plus, cette expérience est difficile à réaliser : on s'en est rendu compte en lisant le chapitre précédent.

Les causes d'erreur sont nombreuses, les produits employés étant susceptibles de grandes variations ; les titrages fréquents sont nécessaires ; la lecture même des résultats est quelquefois malaisée. Ces considérations font comprendre comment des expérimentateurs différents donnent parfois, pour le même sérum, des réponses différentes. On ne saurait trop dire que les réactions de Wassermann ne doivent être confiées qu'à des expérimentateurs instruits, habiles, consciencieux et *très entraînés*.

Cela posé, et étant donné une réaction de Wassermann bien faite, pour en juger la valeur séméiologique, il faut pouvoir répondre d'abord à deux questions primordiales :

1° La réaction de Wassermann existe-t-elle en dehors de la syphilis ?

2° Dans quelle proportion existe-t-elle au cours des diverses périodes de l'évolution de la syphilis ?

On verra que, ces deux questions résolues, toutes les autres découlent de la simple logique.

1° La réaction de Wassermann se rencontre, mais dans des circonstances rares sous nos climats, en dehors de la syphilis. En effet, on l'a trouvée positive surtout dans la lèpre et dans le pian qui sont des maladies exotiques, sauf exception. Dans le paludisme, quand elle est positive, c'est toujours au moment des accès ; dans l'ictère, c'est que l'ictère est syphilitique ou évolue sur un terrain syphilitique. On a cité encore des cas où la réaction de Wassermann s'est montrée positive : dans l'évolution de la scarlatine ou pendant la narcose chloroformique. Il est clair que le diagnostic de la syphilis se pose rarement dans de pareilles conditions. En pratique, on peut donc dire que la réaction de Wassermann n'existe en dehors de la syphilis que dans des circonstances exceptionnelles. La positivité de la réaction dans certaines tuberculides, signalée par Ravaut, ne nous semble pas de nature à modifier cette conclusion.

2° Pour répondre à la seconde question, il faut savoir que la réaction de Wassermann *évolue* au cours de la syphilis. Elle semble suivre le cours de l'infection, le pourcentage des cas positifs étant le plus élevé

quand l'infection est à son maximum, au moment des manifestations secondaires. Comment cette acmé est-elle atteinte? Comment le pourcentage diminue-t-il ensuite?

La réaction de Wassermann est négative pendant la première incubation et pendant une partie de l'évolution du chancre. D'après la statistique de Clément Simon et Gastinel, qui est une des plus étendues en la matière, la réaction de Wassermann est négative *généralement* pendant les quinze premiers jours du chancre ; elle est *généralement* positive à partir du 25e jour. Entre le 15e et le 25e jour, existe une période intermédiaire où la réaction est tantôt positive, tantôt négative, à peu près par moitié. Il faut ajouter tout de suite que ces auteurs ont trouvé des résultats positifs, exceptionnellement il est vrai, dès les 7e et 8e jours du chancre et, inversement, des résultats négatifs au 40e et au 50e jour. Gougerot a même signalé de ces « Wassermann retardés » jusqu'au 100e et même au 150e jour. En général, pratiquement, la réaction de Wassermann est positive quand un délai de vingt-cinq jours s'est écoulé depuis le début du chancre, c'est-à-dire un délai de cinquante jours après l'inoculation. Assez souvent cependant, la réaction est positive dès le 15e jour du chancre, dès le 40e jour de l'inoculation.

A mesure qu'on approche de la période secondaire, le pourcentage de positivité s'accroît. Il atteint 95 p. 100, 98 p. 100 et même 100 p. 100 des cas, dans certaines statistiques, au moment de la roséole. Ce pourcentage se retrouve aussi élevé dans toutes les manifestations cutanées ou muqueuses de la syphilis secondaire. Il faut savoir qu'il s'abaisse notablement s'il s'agit de manifestations nerveuses : paralysie faciale par exemple, et surtout accidents oculaires.

Pendant les périodes latentes de la syphilis secondaire, le pourcentage diminue : il oscille entre 60 et 80 p. 100 des cas.

C'est à peu près ce pourcentage qu'on retrouve au cours des lésions tertiaires. Pendant les périodes latentes de la syphilis tertiaire, les cas positifs deviennent de plus en plus rares. Enfin, le pourcentage de positivité baisse de plus en plus sans tomber cependant à zéro : il n'est pas rare de trouver des réactions positives chez des syphilitiques infectés depuis vingt, trente ans et plus, et qui n'ont pas présenté depuis longtemps d'accidents, cliniquement constatables du moins.

Si l'on a bien présents à la mémoire les quelques chiffres que nous venons de donner, il nous semble qu'on peut interpréter sainement les résultats des séro-réactions qu'on fera faire en clinique.

Plusieurs cas peuvent se présenter. Supposons-en quelques-uns, sans avoir la prétention d'épuiser toute la « casuistique » syphiligraphique dont la complexité n'a rien à envier à aucune autre.

1° **Au cours de l'évolution du chancre.** — Il est clair qu'une réaction de Wassermann ne peut pas donner d'indications bien précises, puisque ce n'est que le 15e jour ou même le 25e, que la réaction devient généralement positive. A cette période, où il y a un intérêt capital à faire un diagnostic précoce (car le pronostic de la maladie dépend en grande partie de la précocité du traitement), c'est à la clinique et à la recherche du tréponème qu'on doit demander des précisions.

Il est bon évidemment d'y joindre une séro-réaction. Si elle est positive, elle fournit un argument précieux. Si elle est négative, elle ne compte guère. Quand on a trouvé des tréponèmes dans un chancre, c'est une faute d'attendre, ne fût-ce que quelques jours, pour confirmer le diagnostic par une réaction de fixation. Nous verrons en effet que les conditions où se trouve le malade, par rapport au traitement, sont beaucoup moins bonnes dès que les réactions sérologiques ont fait leur apparition.

La réaction de Bordet-Wassermann donne inversement des résultats très précieux dans les chancres mixtes. Ces chancres, en effet, ont des caractères cliniques tels, que leur diagnostic est souvent impossible et qu'ils sont souvent pris pour des chancres simples. D'autre part, il est très difficile d'y déceler des tréponèmes. Dans ces conditions, la réaction de Wassermann répétée plusieurs fois, s'il le faut, par exemple au 20e, au 30e, au 50e jour est le seul moyen de reconnaître la syphilis avant l'explosion des accidents secondaires qu'il y a intérêt à ne pas attendre pour commencer le traitement.

2° **Au cours des manifestations secondaires.** — La question est ici tout à fait différente. Toute éruption généralisée suspecte, toute lésion bucco-pharyngée à type de « plaque muqueuse » qui ne s'accompagne pas d'une réaction de Wasserman positive a de grandes chances de ne pas être de nature syphilitique. Un diagnostic de syphilis dans ces conditions ne nous paraît possible que dans de très rares exceptions et seulement par des cliniciens très expérimentés. Une réaction négative permet alors de conclure mieux qu'une réaction positive. En effet, la réaction négative autorise presque à coup sûr à dire que l'éruption suspecte n'est pas syphilitique ; au contraire, la réaction positive peut indiquer seulement que ladite éruption évolue sur terrain syphilitique.

Prenons un exemple : voici une éruption rosée généralisée formée de macules érythémateuses, sans squames. On hésite entre le diagnostic de roséole syphilitique et de roséole médicamenteuse. On fait une réaction de Wassermann. De deux choses l'une : si la réaction est négative, il ne s'agit pas de syphilis, c'est une certitude, autant qu'on puisse en avoir

en clinique ; si la réaction est positive, il s'agit d'une roséole syphilitique très probablement, mais non certainement, car le sujet peut être syphilitique et avoir par surcroît une roséole médicamenteuse. Nous avons pris cet exemple, bien qu'il se rencontre rarement. Il aurait été mieux peut-être de poser le diagnostic entre la roséole et le pityriasis rosé de Gibert, car ces deux éruptions sont journellement confondues. Si nous ne l'avons pas fait, c'est que nous pensons que cette erreur ne doit pas être commise en clinique, même en dehors de toute réaction sérologique : nous le montrerons ultérieurement.

La réaction de Bordet-Wassermann a beaucoup moins de valeur au cours des accidents nerveux de la syphilis secondaire, notamment pour le diagnostic d'une iritis, d'une choroïdite, d'une paralysie faciale... Mais ces accidents survenant chez un syphilitique commandent un traitement actif immédiat. La question ne pourrait se présenter que dans le cas, non exceptionnel d'ailleurs, surtout chez les femmes, de syphilis ignorée au cours de laquelle le diagnostic se pose pour la première fois à l'occasion d'un accident oculaire, par exemple. La réaction de Wassermann fournit alors un élément de plus dans la discussion du diagnostic. Sa négativité n'a pas une très grande importance. Sa positivité, au contraire, est d'un grand poids et doit, dans le cas particulier, entraîner le traitement.

3° **Au cours des périodes latentes de la syphilis secondaire.** — L'indication de la réaction de Bordet-Wassermann ne se pose alors que pour l'institution du traitement. Cette question sera longuement traitée dans la partie de cet ouvrage consacrée à la thérapeutique. Il en est de même pour ce qui concerne les périodes latentes de la syphilis tertiaire.

4° **Au cours des lésions tertiaires de la syphilis.** — C'est peut-être à l'occasion des lésions à type tertiaire que l'on pratique le plus souvent la réaction de fixation en vue du diagnostic. Il s'agit d'une gomme, d'une ulcération, d'une lésion osseuse, d'un trouble viscéral quelconque ; on soupçonne la syphilis et une réaction de Bordet-Wassermann est pratiquée. Médecin et malade en attendent trop souvent un verdict définitif et sans appel. Il y a là une grossière erreur de raisonnement.

Logiquement, étant donné ce que nous savons du pourcentage de positivité dans les accidents tertiaires, il n'est pas permis, sur une réaction négative, d'affirmer qu'il ne s'agit pas de syphilis. Une réaction positive, au contraire, bien qu'elle n'entraîne pas la certitude logique (le terrain pouvant être syphilitique sans que la lésion présentée le soit ; un syphilitique pouvant présenter une gomme sporotrichosique ; un

syphilitique pouvant présenter de la tuberculose du foie, etc.), prend alors une grande valeur et elle doit entraîner le traitement.

La question de la réaction de Wassermann, principalement au cours des accidents tertiaires, est encore compliquée par les phénomènes décrits par Milian sous le nom de « Réactivation biologique de la réaction de Wassermann ». Lorsque, chez un syphilitique présentant une réaction de Wassermann négative (qu'il soit en période latente ou atteint d'accidents secondaires ou tertiaires), on pratique une injection de 0,30 ou de 0,45 de novarsénobenzol, on provoque dans son organisme des phénomènes tels que, si on refait, au bout de dix jours environ, une nouvelle réaction, celle-ci se montre positive : la réaction a été *réactivée*.

La réactivation diminue la valeur des réaction négatives. Une seule réaction négative, au cours d'un accident suspect, commande, si l'on veut épuiser les renseignements fournis par la séro-réaction, un nouvel examen après réactivation. Nous verrons l'importance de la réactivation quand nous discuterons le traitement des périodes latentes de la syphilis.

Une autre difficulté vient de ce fait que la réaction est quelquefois négative dans le sang et positive dans le liquide céphalo-rachidien par exemple chez les tabétiques, et même chez les malades qui paraissent cliniquement indemnes de toute lésion du système nerveux. On a signalé de pareilles dissociations entre le sang d'une part, et, d'autre part, le liquide d'ascite, de pleurésie, d'hydarthrose, d'hydrocèle, dans l'urine (Clément Simon).

La valeur des réactions négatives est encore diminuée par ces faits, aussi bien pour la conduite du traitement (voir Thérapeutique) que pour l'établissement d'un diagnostic. Notamment, il faut savoir que le diagnostic de syphilis ne doit pas être écarté chez un malade atteint de signes de lésions du système nerveux, sur une réaction négative dans le sang.

En résumé, on ne doit pas attendre des « arrêts » de la réaction de Bordet-Wassermann. Elle constitue un signe de l'infection syphilitique, un signe excellent, mais non constant, dont la présence ou l'absence doivent être discutées comme tout signe doit être discuté en clinique. Les bases de cette discussion sont formées par les pourcentages de positivité aux diverses périodes de la syphilis. Si l'on ne les perd pas de vue, les simples règles d'une bonne logique permettront toujours d'accorder aux résultats des examens sérologiques la valeur qu'ils comportent dans un cas donné. Ainsi discutée, la réaction de Bordet-Wassermann peut rendre de très grands services pour le diagnostic de la syphilis. Nous verrons plus loin sa valeur pour la conduite du traitement.

B. **Valeur séméiologique du procédé de Hecht-Weinberg par rapport à la réaction de Bordet-Wassermann.** — La plupart des laboratoires font aujourd'hui, pour chaque sérum, une réaction type Wassermann et une réaction type Hecht.

Il faut donc que le clinicien connaisse la valeur respective de ces deux méthodes.

La comparaison entre la réaction de Hecht et la réaction de Wassermann conduit à la conclusion suivante, d'après les recherches de Leredde et Rubinstein, de Clément Simon et Gastinel : la réaction de Hecht est plus constante, plus précoce et plus durable que la réaction de Wassermann. C'est-à-dire : 1° que les pourcentages de positivité sont plus forts avec la réaction de Hecht ; 2° que celle-ci apparaît, après le chancre, quelques jours plus tôt ; 3° qu'elle disparaît plus tard au cours de l'évolution de la syphilis. Il semble y avoir, au début comme à la fin des états sérologiques se traduisant par une réaction de fixation, une période de dissociation dans laquelle la réaction de Hecht fournit des réactions positives alors que la réaction de Wassermann, paraissant moins sensible, ne peut encore dénoncer une infection à son début ou ne peut plus la traduire à son déclin.

Malgré ses avantages, nous pensons que la méthode de Hecht ne doit pas se substituer à la réaction de Wassermann. Pour des raisons de technique dont nous avons donné plus haut une idée, la réaction de Hecht (même en la complétant par des titrages qui finissent par la compliquer autant que la réaction qu'elle prétend simplifier) est dangereuse, car elle peut laisser passer des réactions positives ou, inversement et beaucoup plus souvent, elle peut donner des résultats qui feront conclure faussement au diagnostic de syphilis.

Par contre, elle donne des renseignements précieux quand on l'emploie conjuguée pour ainsi dire avec la réaction de Bordet-Wassermann. On réunit alors la sensibilité de l'une à la précision de l'autre, et on peut, une fois le diagnostic bien étayé par l'examen microscopique et par la réaction de Bordet-Wassermann, suivre plus longtemps, grâce à la réaction de Hecht, les réactions humorales des syphilitiques.

II. — LUÉTINE-RÉACTION

La luétine-réaction de Noguchi, venue après la réaction à la « Syphiline » de Nicolas, est une application à la syphilis de la méthode que Von Pirquet a imaginée pour le diagnostic de la tuberculose, et qui, depuis, a été appliquée au diagnostic de la sporotrichose, de la morve, etc.

On sait en quoi consiste la méthode de Von Pirquet : lorsqu'on pratique sur la peau d'un tuberculeux une scarification et qu'on dépose à sa surface une goutte de tuberculine, on voit apparaître dans les jours qui suivent des modifications objectives, caractéristiques, alors que les scarifications témoins restent intactes. Ces modifications seraient spécifiques et seraient dues à un état spécial de la peau des tuberculeux (état allergique).

Avant Noguchi, de nombreux expérimentateurs avaient eu l'idée de provoquer une cuti-réaction chez les syphilitiques. A défaut de cultures de tréponèmes, ils s'étaient servis d'extraits d'organes riches en tréponèmes, et en particulier d'extrait de foie d'hérédo-syphilitiques. Les travaux de Nakano qui, lui pourtant, s'était servi de cultures de tréponèmes avaient passé inaperçus du grand public médical.

Au contraire, les publications de Noguchi ont suscité un grand nombre de recherches de contrôle et il est possible de se faire actuellement une opinion sur la valeur de la luétine-réaction.

La luétine est une émulsion de cultures de tréponèmes pâles.

Elle en contient six races différentes, ce qui rend la préparation polyvalente. Naturellement, les cultures sont rendues complétement stériles. Elles contiennent un grand nombre de spirochètes morts.

La luétine est conservée à la glacière et diluée au moment de s'en servir à parties égales avec du sérum artificiel stérile.

On fait alors une injection intra-dermique dans la peau du bras à la dose de $0^{cm3},07$ pour un adulte et $0^{cm3},05$ pour un enfant.

Quand la réaction est négative, il se forme seulement, au bout de vingt-quatre heures, un léger érythème qui disparaît en quarante-huit heures. Malheureusement dans d'autres cas, alors que la réaction doit être considérée comme négative, on note une véritable papule indurée avec un halo plus ou moins marqué. Cette papule ne se distingue de celle que nous allons maintenant suivre (et qui caractérise, celle-ci, la réaction positive) que par sa régression et sa disparition rapide. Lorsque la réaction est positive, elle peut se manifester selon trois types différents : papuleux, pustuleux ou torpide.

Le *type papuleux* est caractérisé par l'apparition, vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'injection, d'une papule rouge, dure, surélevée, mesurant de 5 à 10 millimètres de diamètre et parfois entourée d'un halo érythémateux. Elle augmente, se fonce, puis diminue et disparait en sept à huit jours. Elle peut cependant persister jusqu'à vingt jours.

On voit combien, dans certains cas, il est difficile de distinguer une réaction papuleuse négative d'une réaction papuleuse positive. Elles ne diffèrent que par leur évolution.

Certains auteurs réservent même dans le tableau de leurs résultats une colonne spéciale pour les cas douteux.

Le *type pustuleux* commence comme précédemment par une papule. Sur cette papule, apparaissent au bout de quatre ou cinq jours plusieurs vésicules qui se réunissent pour former, par suppuration de leur contenu, une pustule. Cette pustule se rompt, est remplacée par une croûte qui tombe elle-même au bout de quelques jours en découvrant une petite cicatrice pigmentée.

Quelquefois, au lieu d'une pustule, il se forme une véritable petite nodosité qui se ramollit, puis se fistulise pour guérir rapidement. Dans ce second type de réaction, on relate souvent une gêne ou même une douleur locales.

Le troisième type, ou type torpide, qui serait mieux appelé type retardé, est caractérisé non par sa forme objective, mais par le fait que la papule ou la pustule n'apparaissent que deux ou trois semaines après l'injection.

Ces différentes réactions locales s'accompagnent parfois d'un peu de fièvre (38°) ou d'une légère céphalée.

De nombreuses statistiques ont été publiées qui relatent la proportion de réactions positives et négatives au cours de l'évolution de la syphilis.

M. Burnier a eu la patience de colliger un grand nombre de résultats dus à différents auteurs, et il a obtenu les chiffres suivants :

Syphilis primaire 33 p. 100 de cuti-réactions positives sur 120 cas.
— secondaire 47 p. 100 de cuti-réactions positives sur 630 cas.
— tertiaire 77 p. 100 de cuti-réactions positives sur 299 cas.
— latente 65 p. 100 de cuti-réactions positives sur 279 cas.
Hérédo-syphilis 70 p. 100 de cuti-réactions positives sur 93 cas.
Tabes 49 p. 100 de cuti-réactions positives sur 99 cas.
Paralysie générale 59 p. 100 de cuti-réactions positives sur 282 cas.

On voit donc que la cuti-réaction, très inférieure au Wassermann dans la syphilis primaire et secondaire et dans le tabes, lui est sensiblement égale dans la syphilis tertiaire, dans l'hérédo-syphilis et dans la paralysie générale.

Elle ne lui est supérieure que dans la syphilis latente et, ajouterons-nous, dans la syphilis en cours de traitement, car la cuti-réaction est beaucoup moins influençable par le traitement que le Wassermann.

Les statistiques établies à propos de la luétine-réaction ne sont pas très encourageantes. En outre, comme toutes les statistiques, elles demandent à être interprétées. C'est ainsi que l'on a pu dire et démontrer que, dans un certain nombre de cas, la réaction était positive chez des sujets non syphilitiques.

Par exemple, on a donné des statistiques dans lesquelles des individus sains ont fourni 10 p. 100 de cuti-réactions positives, alors que le Wassermann ne se montrait positif que dans 0,12 p. 100 de cas.

D'autre part, on a fait remarquer que les injections intra-dermiques témoins, faites avec de l'eau distillée chez les syphilitiques étaient parfois suivies de réactions positives.

Des expériences conduites dans cet ordre d'idées ont démontré qu'il était facile de provoquer des cuti-réactions positives chez les syphilitiques avec les substances les plus diverses : sérum artificiel, émulsions microbiennes, vaccin anti-staphylococcique, tuberculine.

Aussi, a-t-on pu dire que la luétine-réaction, loin d'être une réaction spécifique, ne faisait que traduire une sensibilité spéciale de la peau des syphilitiques.

En résumé, au point de vue pratique, la réaction à la luétine ne doit pas être mise en balance avec la réaction de Bordet-Wassermann. Elle peut être, et elle est le plus souvent négligée.

III. — SÉRO-AGGLUTINATION

Nous avons vu que les tréponèmes s'agglutinent spontanément quand ils sont hors de l'organisme, par exemple quand on les examine à l'ultra-microscope dans la sérosité pathologique soit pure, soit additionnés d'eau physiologique. Il paraissait donc superflu de tenter d'appliquer à la syphilis la méthode de la séro-agglutination, en mettant en présence des tréponèmes mobiles et du sérum de syphilitique. Touraine a cependant longuement étudié cette question et il est arrivé à des résultats intéressants.

En l'absence de cultures, il s'est servi de tréponèmes prélevés au niveau d'accidents secondaires en évolution avec de minutieuses précautions pour ne pas prendre de sérosité.

En effet, la sérosité des accidents contient des agglutinines. « Un léger grattage exfolie un fragment minime de sa surface ; tout suintement de sang ou de sérosité est évité. »

En présence du sérum d'un sujet syphilitique, les tréponèmes agglutinent suivant une *disposition stellaire* caractéristique. Cette agglutination a des rapports directs avec la clinique, se montrant positive surtout pendant les périodes secondaires, etc. Elle reste positive pendant la période de latence de la maladie.

Cette méthode serait donc d'une grande portée si les difficultés technique de son exécution ne l'avaient empêchée de passer dans la pratique. Il est difficile parfois de distinguer l'agglutination spontanée, en

amas, de la séro-agglutination en étoiles. Et quand l'agglutination est bien stellaire, il est permis de se demander si elle n'est pas due à un peu de sérosité prélevée, malgré toutes les précautions, à la lésion syphilitique.

Méthode de laboratoire très intéressante, la séro-agglutination a conduit Touraine à des constatations biologiques importantes, mais jusqu'ici elle ne peut pas prétendre à être d'un grand secours pour le diagnostic de la syphilis.

II

THÉRAPEUTIQUE ET PROPHYLAXIE

Vue d'ensemble sur la thérapeutique de la syphilis. — Les médicaments antisyphilitiques : mercure, iodure de potassium, arsenic. — Traitement général de la syphilis. — Traitement des accidents syphilitiques. — Traitement local des accidents syphilitiques. — Traitement des syphilitiques pendant les périodes latentes. — Prophylaxie.

CHAPITRE PREMIER

VUE D'ENSEMBLE SUR LA THÉRAPEUTIQUE DE LA SYPHILIS

Le traitement de la syphilis subit une véritable révolution. Les causes de cette révolution : la découverte du tréponème, la réaction de Wassermann, la découverte des combinaisons organiques de l'arsenic.

Nul ne peut avoir la prétention d'indiquer le traitement parfait de la syphilis. Chaque jour, il se modifie. On voit les meilleurs esprits brûler ce qu'ils ont adoré. Nous nous efforcerons de donner notre pratique *actuelle*, basée sur l'enseignement de nos maîtres de l'hôpital Saint-Louis et sur notre expérience personnelle déjà longue.

Il faut d'abord que le médecin connaisse bien, sans faire de chimie inutile pour lui, les médicaments qu'il a à utiliser, leur posologie, la technique détaillée de leurs applications, les phénomènes d'intolérance et les accidents qu'ils peuvent produire.

Nous aborderons ensuite l'étude de la thérapeutique générale de la syphilis. Alors que l'accord est à peu près fait sur le traitement des accidents syphilitiques, nous verrons qu'au contraire le traitement pendant les périodes latentes est très discuté ainsi que la durée pendant laquelle les malades doivent rester sous l'action des médicaments. Cette question est peut-être actuellement la plus difficile de la thérapeutique anti-syphilitique. Nous l'examinerons avec soin et nous ferons la cri-

tique des divers criteriums qui ont été proposés pour la conduite générale du traitement, aussi bien de ceux qui s'appuyent sur la clinique que de ceux qui s'appuyent sur l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Le traitement local, si longuement exposé dans des traités encore récents, est singulièrement simplifié depuis l'emploi des méthodes nouvelles qui suffisent presque toujours à faire disparaître les accidents sans autres soins locaux que des soins de propreté. Cependant, quelques manifestations réclament pour guérir, ou pour guérir plus vite, une thérapeutique locale que nous exposerons en détail.

L'hygiène du syphilitique fera l'objet de notre dernier chapitre. A l'hygiène se rattache la très importante question de la prophylaxie anti-vénérienne. Il ne faut pas se contenter de guérir les syphilitiques, il faut aussi préserver les personnes saines. Nous exposerons les différentes mesures, d'ordre moral et d'ordre pratique, qui nous semblent les plus efficaces dans la lutte contre le péril vénérien.

Enfin, pour prévenir l'avenir de la race, nous étudierons dans quelles circonstances on doit permettre au syphilitique de se marier avec toutes chances d'avoir des enfants sains, et nous indiquerons les précautions à prendre pendant les grossesses des femmes infectées ou épouses de syphilitiques.

CHAPITRE II

LES MÉDICAMENTS ANTISYPHILITIQUES

Mercure. Iodure de potassium. Arsenic.

I. — MERCURE

Le mercure ou ses composés sont administrés par toutes les voies d'absorption de l'organisme : peau, appareil respiratoire, tube digestif, tissu cellulaire sous-cutané, muscles, veines, etc. De très nombreuses méthodes, de très nombreuses formules ont été employées depuis la fin du xv[e] siècle. Beaucoup, dangereuses ou inefficaces, sont tombées dans l'oubli. Nous les omettons à dessein pour n'exposer, en détail, que celles dont l'activité thérapeutique, sinon l'innocuité, sont évidentes.

Voies cutanées et respiratoires. Méthodes des frictions mercurielles.

L'emploi des emplâtres, des bains, des fumigations à base de mercure, des flanelles imprégnées de mercure est complètement abandonné pour le traitement général de la syphilis. Seules, les frictions mercurielles continuent à rendre d'importants services, surtout en médecine infantile.

Le mercure est-il absorbé par la peau ou, grâce à sa volatilité, par le poumon sous forme de vapeurs ? L'accord ne semble pas être fait sur cette question. Il est probable que les deux voies sont suivies par le médicament. En tous cas, il est absorbé comme le prouvent d'une façon indiscutable : sa présence dans les urines vingt-quatre ou trente-six heures après la première friction, son action thérapeutique assez énergique et les accidents d'intolérance, en particulier la stomatite que l'on observe assez fréquemment.

On utilise, pour les frictions, un mélange à parties égales de mercure métallique et d'axonge benzoïnée, connu sous le nom d'onguent napolitain ou encore d'onguent mercuriel double :

Mercure métallique . . . . . } ää parties égales.
Axonge benzoïnée . . . . . }

A la méthode d'introduction par la voie cutanée, se rattache l'emploi des brindilles préputiales et des billes vaginales préconisées par Milian et qui peuvent, dans de rares cas, rendre quelques services. Elles contiennent 4 à 6 centigrammes d'onguent napolitain pour Q. S. de beurre de cacao.

Voie digestive. Introduction du mercure par la bouche ou par l'anus.

La voie buccale est beaucoup plus usitée que la voie rectale. Le mercure peut être ingéré en nature, mais on se sert plus souvent de ses sels. On les donne en pilules, en solution, en cachets.

Le mercure métallique entre dans la composition des *pilules bleues* ou pilules mercurielles simples du Codex, des *pilules de Sédillot* ou pilules mercurielles savonneuses du Codex, des *pilules de Belloste* ou pilules mercurielles purgatives du Codex. Dans chacune de ces variétés, chaque pilule contient cinq centigrammes de mercure. Bien peu de syphiligraphes font usage du mercure métallique dont l'action est variable et infidèle.

Les sels de mercure les plus employés sont le bichlorure et le protoiodure. Le **bichlorure de mercure** contient 73,80 p. 100 de mercure. Il est assez soluble dans l'eau (100 parties d'eau à 15° dissolvent 7 parties de sel), ce qui permet de l'utiliser aussi bien en pilules qu'en potion.

Les pilules de bichlorure de mercure, connues sous le nom de *pilules de Dupuytren* ont la formule suivante (Codex) :

Bichlorure d'hydrargyre	$0^{gr},01$
Extrait thébaïque	$0^{gr},02$
Extrait de gaïac	$0^{gr},04$

F. S. A. pour une pilule.

Cette formule contient trop d'extrait thébaïque et une substance inutile : le gaïac. On la remplace généralement par la suivante :

Bichlorure d'hydrargyre	$0^{gr},01$
Extrait thébaïque	$0^{gr},01$
Excipient et glycérine	Q. S. pour une pilule molle.

La glycérine est destinée à ramollir la pilule et à éviter que, restée trop dure, elle traverse le tube digestif sans être absorbée.

La dose est de deux pilules par jour, à prendre de préférence au commencement ou au cours des repas, de façon que, mélangé aux aliments, le sublimé n'irrite pas l'estomac.

Le bichlorure de mercure est aussi administré en solution au millième

selon la préparation appelée *Liqueur de Van Swieten* et dont la formule est :

Bichlorure d'hydrargyre	1 gramme.
Alcool à 90°	100 grammes.
Eau distillée	Q. S. pour un litre.

L'alcool est inutile pour dissoudre le sel et il est nuisible pour le malade. Il faut donc transcrire la formule en omettant l'alcool ou bien prescrire : Liqueur de Van Swieten *sans alcool*.

La dose est de deux cuillerées à soupe par jour ou mieux de six cuillerées à café à prendre deux par deux à trois repas dans de l'eau de Vichy ou du lait (Brocq). Chaque cuillerée à café contenant cinq milligrammes de bichlorure, la dose quotidienne est de trente milligrammes, soit trois centigrammes.

Le bichlorure de mercure est un assez bon médicament. Son action thérapeutique est suffisante. Il est assez bien supporté par l'intestin ; il donne peu de stomatite. Mais il donne facilement des troubles gastriques : douleurs, dyspepsie. Aussi son usage ne peut-il être guère prolongé au delà de trois à quatre semaines.

Le **protoiodure de mercure** ne contient que 51,16 p. 100 de mercure. Il est insoluble dans l'eau et dans l'alcool. Il ne s'emploie donc qu'en pilules et en cachets. Il forme la base des fameuses *pilules de Ricord* dont la formule, modifiée dans le même sens que celle de Dupuytren, devient la suivante :

Protoiodure d'hydrargyre	0gr,05
Extrait thébaïque	0gr,01
Excipient et glycérine	Q. S. pour une pilule molle.

La dose moyenne est de deux pilules par jour, soit 10 centigrammes, à prendre aux repas.

Alex. Renault préfère avec raison les cachets aux pilules. Sa formule est :

Protoiodure d'hydrargyre	0gr,05
Poudre d'opium brut	0gr,01 ou 0gr,02
Poudre de quinquina	Q. S. pour 1 cachet de 0gr,25

On peut atteindre la dose de trois et même quatre cachets par jour, soit de 15 à 20 centigrammes.

Le protoiodure de mercure est plus employé que le bichlorure. Il est mieux supporté par l'estomac, mais moins bien par l'intestin et il est plus irritant par la bouche. On arrive cependant, en variant les doses

et les quantités d'opium, à le faire bien tolérer par les malades pendant trois à quatre semaines.

Le **lactate de mercure**, préconisé par Gaucher, s'emploie en solution aux mêmes doses que la Liqueur de Van Swieten dont elle n'a pas le goût métallique désagréable.

Le **biiodure de mercure** n'est guère utilisé qu'associé à l'iodure de potassium pour réaliser un traitement mixte (voir iodure de potassium, p. 90).

La **voie rectale** a été préconisée par Audry, qui, après divers essais, a choisi l'huile grise qu'il incorpore à un suppositoire de beurre de cacao. La formule est la suivante :

Huile grise à 40 p. 100	0gr,075
Beurre de cacao	4 grammes.

Pour un suppositoire n°

Chaque suppositoire contient 0gr,03 de mercure métallique. Un suppositoire par jour. La dose quotidienne chez l'enfant est de 0gr,015 à 0gr,02 de mercure (0gr,025 d'huile grise contiennent 0,01 de mercure).

On peut aussi formuler :

Hydrargyre vif.	0gr,03 à 0gr,04
Lanoline.	0gr,30
Beurre de cacao	4 grammes.

Pour un suppositoire n°

Voie sous-cutanée.

Les produits mercuriels peuvent être injectés sous la peau ou, mieux, dans l'épaisseur de certains muscles où ils sont facilement absorbés. Le mercure est introduit soit en nature finement divisé dans un corps idoine, soit sous forme de sels insolubles, soit sous forme de sels solubles. Les injections sont dites « insolubles » dans les deux premiers cas, « solubles » dans le dernier.

Les injections insolubles qu'on ne répète qu'à des intervallee de plusieurs jours, sont destinées à créer dans l'organisme un réservoir médicament eux que les liquides organiques attaquent et solubilisent peu à peu.

Au contraire, les injections solubles, répétées chaque jour ou au moins un jour sur deux, sont rapidement absorbées et éliminées. Aussi, la teneur en mercure est-elle beaucoup plus faible pour les injections solubles que pour les injections insolubles.

I. **Injections solubles.** — Les sels mercuriels les plus employés sont : le biiodure, le benzoate, le bibromure. Nnus dirons aussi un mot de bichlorure, du cyanure et des combinaisons du mercure et de l'arsenic : cacodylate iodo-hydrargyrique, énésol. Il est bon de connaître la teneur en mercure des principaux sels.

Biiodure	44	p. 100
Benzoate	44,4	—
Bibromure	55,6	—
Bichlorure	73,8	—
Cyanure	79,3	—
Enésol	38,4	—

Le **biiodure de mercure** n'est que très peu soluble dans l'eau ; on est obligé, pour assurer sa solubilité, de lui adjoindre de l'iodure de sodium :

Biiodure de mercure	1 gramme.
Iodure de sodium	1 —
Eau distillée	Q. S. p. 100 cent. cubes.

Un centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de biiodure de mercure.

Le biiodure est soluble dans certaines huiles et en particulier dans l'huile de noix fraîche ou dans l'huile de ricin, ou dans un mélange de ces deux huiles (Lafay). On trouve dans le commerce des huiles biiodurées contenant, par centimètre cube, les unes 1 centigramme, les autres 1 centigramme et demi de biiodure.

La solution aqueuse, plus facilement résorbable, laissant moins de nodosités, plus facile à préparer et à injecter, plus maniable en un mot, est préférable à la solution huileuse.

La dose quotidienne de biiodure de mercure est en moyenne de 2 centigrammes. On peut la porter à 4, mais difficilement au delà.

Le **benzoate de mercure** n'est soluble dans l'eau qu'en l'additionnant de chlorure de sodium ou de benzoate d'ammoniaque neutre, ou de bromure de sodium anhydre. Dans la pratique, c'est le chlorure de sodium qui a prévalu. Mais il est probable que le chlorure de sodium se combine avec le benzoate de mercure, de sorte que finalement le produit injecté s'éloigne beaucoup du benzoate de mercure. La formule la plus employée est celle qu'a fait prévaloir Gaucher :

Benzoate de mercure	1 gramme.
Chlorure de sodium chimiquement pur.	0gr,75
Eau stérilisée	Q. S. pour 100 cent. cubes.

Le benzoate du commerce est généralement impur. Aussi les pharma-

ciens avertis préparent eux-mêmes leur benzoate et l'emploient sans le laisser vieillir.

Dans le but d'atténuer la douleur, on ajoute parfois du chlorhydrate de cocaïne à la solution, ce qu'on ne peut faire avec le biiodure, la cocaïne et le biiodure de mercure étant incompatibles chimiquement. Même avec le benzoate, il ne faut pas dépasser le taux de 3 p. 1000 de chlorhydrate de cocaïne, sous peine de déterminer un précipité insoluble à froid et s'accentuant à la stérilisation.

D'autre part, il est remarquable que les solutions hypertoniques sont mieux tolérées que les solutions isotoniques. Aussi emploie-t-on souvent, au lieu de la formule ci-dessus, la formule suivante :

Benzoate de mercure	1 ou 2 grammes.
Chlorure de sodium.	2gr,50
Chlorhydrate de cocaïne. . . .	0gr,50
Eau stérilisée	Q. S. pour 100 cent. cubes.

Tyndalliser trois fois à + 105° (Genda).

Il est préférable, toutes les fois qu'on le peut, de supprimer la cocaïne.

Lafay a proposé de remplacer partiellement (benzoate) ou totalement (biiodure) le chlorure de sodium par le sucre : saccharose, glucose, lactose, etc.

Les formules qui ont donné les meilleurs résultats au point de vue de la tolérance locale sont les suivants (Lafay) :

Benzoate de mercure récent . .	1 gramme.
Chlorure de sodium pur. . . .	1 —
Saccharose pur.	10 grammes.
Eau distillée stérilisée.	Q. S. pour 100 cent. cubes.

et :

Biiodure de mercure récent . .	1 gramme.
Iodure de sodium pur et sec. .	1 —
Saccharose pur.	10 grammes.
Eau distillée stérilisée	Q. S. pour 100 cent. cubes.

Au lieu de saccharose, on peut utiliser soit le glucose (5 grammes pour 100 centimètres cubes) soit le lactose (10 grammes pour 100 centimètres cubes).

Le benzoate de mercure, ou tout au moins le sel né de sa combinaison avec le chlorure de sodium, est généralement bien toléré localement et il est de ceux qui causent le moins de phénomènes d'intolérance.

La dose journalière est de 2 centigrammes. Mais on peut arriver, en

les augmentant progressivement, à des doses beaucoup plus considérables. C'est ainsi que Bory a atteint 7 à 10 centigrammes tous les jours ou tous les deux jours. Nous reviendrons plus loin, en discutant le traitement général de la syphilis, sur la méthode de Bory.

Le **bibromure de mercure** est peu soluble dans l'eau. On l'y dissout facilement en ajoutant du chlorure de sodium ou même du bromure de sodium :

Bromure mercurique	1gr,80
Bromure de sodium	1gr,03
Eau distillée stérilisée	Q. S. pour 100 cent. cubes.

(Vicario et Dalimier).

Cette solution contient 0gr,018 de bibromure, soit 0gr,01 de mercure métallique par centimètre cube. Elle est stable et facilement stérilisable à 120°.

Le **bichlorure de mercure** a été le premier en date des sels de mercure injectés. Il est cependant presque abandonné, sauf en Italie, à cause des douleurs qu'il provoque et du peu de stabilité des solutions.

Dose : 1 à 2 centigrammes par jour.

Le **cyanure de mercure** qui est, comme nous le verrons, le meilleur sel mercuriel pour les injections intra-veineuses, est très douloureux en injections intra-musculaires, malgré l'adjonction de cocaïne. Aussi son usage, très répandu il y a quelques années, est maintenant très restreint. La dose quotidienne est de 1 à 2 centigrammes par jour.

Le **cacodylate iodo-hydrargyrique** expérimenté par Brocq, Civatte et Fraisse, est « un mélange de cacodylate de soude et de biiodure de mercure dissous dans l'iodure de sodium, avec peut-être des traces de cacodylate de mercure non transformé ». Le cacodylate de mercure d'abord essayé par ces auteurs, avait été rejeté par eux comme trop douloureux et trop toxique.

Un centimètre cube de cacodylate iodo-hydrargyrique, dont le nom n'est pas très heureusement choisi, contient 0gr,0047 de biiodure de mercure, 0gr,0047 d'iodure de potassium et 0gr,03 environ de cacodylate de soude. C'est une bonne préparation et assez active, à condition de l'employer à assez fortes doses : pour donner 2 centigrammes de biiodure, il faut injecter 4 centimètres cubes de la solution, ce qui ne laisse pas d'être un peu douloureux.

L'énésol est une combinaison d'acide méthylarsinique avec le salicylate basique de mercure. Sa teneur en mercure est faible (38,4 p. 100) mais il contient une quantité notable d'arsenic (14,4 p. 100). On emploie une solution à 3 p. 100, dont 1 centimètre cube renferme 0gr,13 d'énésol. La dose est de 3 à 6 centigrammes par jour.

Quel sel soluble doit-on préférer ? Chacun a ses avantages et ses inconvénients. Le bichlorure, le cyanure sont très douloureux ; le biiodure un peu moins ; le benzoate, le bibromure et l'énésol moins encore. Cependant, la douleur paraît souvent dépendre plus des malades que du médicament, le même sel étant très douloureux pour certains sujets et presque indolore pour d'autres.

Le bichlorure donne souvent des nodosités. Le biiodure et les autres sels en donnent aussi, peut-être moins souvent cependant. Le benzoate est à ce point de vue le meilleur.

Le cyanure est sans conteste le plus irritant pour l'intestin. Il donne assez souvent des coliques avec diarrhée parfois sanguinolente, ténesme rectal et même vésical.

Le benzoate est peu stable et certains chimistes prétendent qu'il n'est pas possible, avec les formules classiques, d'injecter du benzoate authentique. Cependant le benzoate, sans être aussi actif que le biiodure, a une activité thérapeutique assez grande.

En pratique, les sels les plus employés sont le biiodure et le benzoate, celui-ci grâce à l'influence de Gaucher. Il faut leur adjoindre le bibromure et l'énésol. Il est bon d'avoir dans son arsenal ces quatre sels pour les injections intra-musculaires. En effet, telle préparation est bien supportée par l'un et le sera mal par l'autre. Avec un peu d'habitude et de tâtonnement, on détermine vite le sel qui convient à chaque malade. Nous ne craignons pas de dire qu'il est préférable, à moins de rares exceptions, de se servir de produits spécialisés, la préparation et la stérilisation des solutions et des ampoules demandant beaucoup de temps, de soin et une instrumentation perfectionnée.

II. **Injections insolubles.** — Deux préparations seulement sont utilisées en France : l' « huile grise » et les émulsions de calomel. A l'étranger, on emploie en outre le salicylate de mercure basique. On peut rapprocher des injections insolubles les injections de mercure colloïdal.

L' « **huile grise** » est une émulsion de mercure métallique préalablement éteint. Après de longs tâtonnements, la formule étudiée par la

Société de Dermatologie et de Syphiligraphie a été finalement adoptée et inscrite au Codex :

Mercure purifié.	40 grammes.
Graisse de laine stérilisée.	26 —
Huile de vaseline médicinale stérilisée .	Q. S. pour 100 cent. cubes.

« Opérer l'extinction du mercure à l'aide de la graisse de laine dans un mortier préalablement flambé en même temps que son pilon. Contrôler l'extinction de temps en temps par l'examen microscopique ; incorporer ensuite par petites parties l'huile de vaseline. Faire la préparation dans des conditions d'asepsie aussi rigoureuses que possible. L'opération dure de dix à douze heures pour les quantités ci-dessus. Le produit obtenu est de consistance fluide et d'aspect très homogène ; il contient 40 centigrammes de mercure par centimètre cube. Conserver pour l'usage en flacons bouchés à l'émeri, qu'au moment de l'emploi le médecin agitera fortement ».

Cette préparation est difficile à réussir. Cette difficulté est augmentée encore par l'impossibilité de stériliser à chaud, la chaleur faisant précipiter le mercure en grosses particules. La stérilisation est obtenue seulement par l'aseptie des manipulations.

Le mercure doit être réduit en globules très fins qui apparaissent au microscope un peu plus petits que des hématies. Ils ne doivent pas être cependant trop fins sous peine d'être résorbés trop vite et de causer des accidents toxiques. Il est donc nécessaire d'avoir un produit bien préparé par une maison spécialisée.

L'huile grise se trouve dans le commerce dans de petits flacons de quelques centimètres cubes ou en ampoules dosées en général à 8 centigrammes de mercure. Certaines maisons même vendent des ampoules d'un dispositif très ingénieux : on peut y adapter, après avoir rompu les extrémités, d'un côté une aiguille et de l'autre un petit piston de verre, de façon à transformer l'ampoule en seringue. Il est bon de tenir pendant quelques minutes ces ampoules dans une poche ou dans la main, de façon à fluidifier la préparation. Il faut se garder de chauffer plus activement.

Quand on se sert d'huile grise en flacons, il faut aussi chauffer à la température du corps et agiter ensuite violemment de façon à répartir uniformément les particules mercurielles. Pour ne s'être pas conformés à cette précaution, des médecins ont eu des accidents graves, le mercure s'accumulant dans le fond des flacons et étant injecté en quantités massives lors des dernières injections.

Il vaut mieux se servir d'une seringue spéciale. En effet, la seringue

ordinaire d'un centimètre cube, divisée en 20 divisions, contient, par division, 2 centigrammes de mercure métallique. Il est très difficile, avec des divisions si rapprochées les unes des autres, de faire un dosage exact. La seringue de Barthélemy, dont le principe était d'avoir un corps de pompe très étroit et par conséquent des divisions très espacées et très lisibles, a été perfectionnée. Actuellement, on trouve dans le commerce des seringues entièrement en verre, de calibre étroit d'une contenance *d'un quart de centimètre cube*, et divisées en 10 divisions. Chaque division contient 1 centigramme de mercure métallique.

Le mercure est aspiré à l'aide de cette seringue, préalablement stérilisée, à même le flacon d'huile grise. Nous verrons plus loin la technique de l'injection. La dose d'huile grise est en moyenne de 8 centigrammes par semaine ou par période de cinq jours. La série est de 6 à 10 injections.

Les injections ne sont pas en général douloureuses et laissent peu de nodules. Le traitement est très commode, puisqu'il n'est administré qu'une fois par semaine, et il permet aux malades de ne pas interrompre leurs occupations. Malheureusement il est peu actif et n'est plus guère utilisé que pendant les périodes latentes de la syphilis.

Les accidents d'intoxication sont assez fréquents. Un assez grand nombre de cas mortels ont été publiés. Ils sont imputables non pas tant à la préparation qu'à la façon dont beaucoup de médecins, insuffisamment avertis, l'emploient. Il n'est pas rare que l'huile grise soit injectée par centimètres cubes et il est facile de comprendre alors que des stomatites graves, et mêmes mortelles, aient pu être signalées. On ne saurait trop répéter que le dosage de ce médicament est tout à fait particulier et qu'il faut l'injecter à l'aide d'une seringue spéciale. Les accidents causés par l'huile grise ont d'ailleurs diminué depuis l'unification de sa formule. Il existait en effet auparavant des huiles grises dont la teneur en mercure variait avec chaque fabricant. C'est à dessein que nous les omettons ici. On fera sagement toutefois, en prescrivant l'huile grise, de bien spécifier : « huile grise à 40 p. 100 », et de se rappeler que dans cette formule le mercure est noté en poids et l'excipient en volume.

Le **calomel** ou protochlorure de mercure ou chlorure mercureux est employé surtout en suspension huileuse et plus rarement en suspension aqueuse.

La formule généralement adoptée est celle de Balzer :

Calomel à la vapeur.	0gr,50
Huile de vaseline liquide.	10 grammes.

Un centimètre cube contient 5 centigrammes de calomel. La dose est en moyenne de 5 centigrammes mais, en augmentant progressivement les doses, on arrive assez facilement à faire tolérer 10 centigrammes. Les injections sont répétées, comme pour l'huile grise, tous les huit jours, ou même tous les cinq jours, jusqu'à six et même dix fois. Elles sont souvent très douloureuses, surtout chez les femmes, au point qu'on est parfois obligé d'en suspendre ou même d'en supprimer l'usage. Les abcès, fréquemment signalés au début de la méthode, s'observent beaucoup moins depuis que les préparations sont mieux faites et l'éducation aseptique des opérateurs plus répandue. Mais on a assez souvent des empâtements locaux et des nodi qui persistent longtemps.

Frappé de la tolérance des tissus pour l'huile grise à 40 p. 100 et l'attribuant au volume réduit de l'injection, Lafay a préparé un calomel à 40 p. 100 qui est moins douloureux que l'huile au calomel classique, et dont voici la formule :

Calomel porphyrisée et lavé.	0gr.40
Lanoline anhydre camphrée au 1/20e, 3 parties. Huile de vaseline médicinale camphrée au 1/20e, 7 parties.	Q. S. pour 100 cent. cubes.

Comme l'huile grise, le calomel à 40 p. 100 doit être injecté à l'aide d'une seringue spéciale.

Il est indispensable de bien spécifier le calomel que l'on désire employer et de faire très attention au dosage.

La plupart des fabricants ajoutent du gaïacol aux préparations de calomel dans le but, parfois atteint, de les rendre moins douloureuses.

Les suspensions de calomel dans l'eau, même additionnées de mucilage de gomme, ne sont pas stables et, même additionnées d'orthoforme, sont douloureuses. Elles sont à peu près inutilisées.

Le calomel en injections intra-musculaires est un médicament très actif, beaucoup plus actif que l'huile grise. Il est presque uniquement employé en Italie pour le traitement ambulatoire. En France il a été détrôné par les produits arsenicaux, mais nombre de syphiligraphes s'en servent volontiers quand il faut avoir recours à un traitement mercuriel ; quelques-uns le préfèrent même à toute autre préparation pour le traitement des scléroses linguales.

Le **salicylate de mercure**, surtout employé à l'étranger, ne s'est pas imposé en France. Il est moins actif que le calomel et même que l'huile grise. Il est peu douloureux, il est vrai, et donne rarement des indurations, mais ces avantages ne compensent pas son peu d'efficacité.

Le **mercure colloïdal**, malgré quelques observations encourageantes de Galup et Stodel, est à peu près complètement abandonné, en raison de sa faible efficacité.

Le **sulfhydrargyre**, composé à la fois soufré et mercuriel, a été essayé avec succès par Lœper et Varham.

TECHNIQUE DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES

Nous venons de passer en revue les principaux médicaments qui peuvent être injectés sous la peau, ou plutôt dans l'épaisseur des muscles où les médicaments sont plus vite absorbés et provoquent moins de douleurs.

La technique des injections intra-musculaires est très simple, bien qu'elle ait été compliquée par les premiers opérateurs. Nous la résumerons brièvement.

Les instruments nécessaires sont : des seringues, des aiguilles, une petite poissonnière et une lampe à alcool.

Les *seringues* les plus commodes sont les seringues tout en verre, corps de pompe et piston. Elles sont facilement stérilisables par simple ébullition. On en aura d'un, de deux et de cinq centimètres cubes, sans oublier les seringues spéciales pour huile grise à 40 p. 100 (voir plus haut).

Les *aiguilles* qu'on trouve dans le commerce sont en platine iridié, en nickel ou en acier. Les aiguilles en platine sont solides, inoxydables, mais leur pointe s'émousse assez rapidement et leur prix est devenu très élevé.

Les aiguilles en acier piquent très bien ; elles sont bon marché mais elles s'oxydent malgré toutes les précautions et deviennent très vite inutilisables.

Les aiguilles en nickel tiennent le milieu, comme avantages et inconvénients, entre le platine et l'acier. Il faut savoir qu'elles laissent parfois un point de tatouage au niveau de la piqûre. Les aiguilles en platine sont les plus recommandables, à condition qu'on sache ou qu'on puisse les faire aiguiser assez souvent.

Il faut avoir un jeu d'aiguilles, au double point de vue du calibre et de la longueur. Les plus fines sont les moins douloureuses, mais elles ne laissent pas passer les produits huileux. Aussi faut-il avoir des aiguilles de 6/10^{e} de millimètres pour les injections solubles, de 7 à 8/10^{e} pour les injections insolubles.

La longueur doit permettre d'atteindre les muscles fessiers qui sont

souvent doublés d'une épaisse couche de graisse, surtout chez les femmes. 2 centimètres suffisent parfois; 5 et 6 sont parfois nécessaires.

La stérilisation des aiguilles se fait par l'ébullition pour les trois métaux. Le flambage abîme l'acier et le nickel et ne respecte que le platine. Le mieux est de faire bouillir, même le platine. En tous cas, il faut éviter de flamber les aiguilles, même en platine, quand elles contiennent encore un peu d'huile qui durcit alors et obstrue la lumière de l'aiguille.

L'opération une fois terminée, on doit passer de l'éther ou tout simplement de l'eau dans l'aiguille pour la débarrasser du sang ou des médicaments qu'elle peut contenir, la sécher soigneusement (acier) et passer un fil métallique dans la lumière.

Les aiguilles de platine et de nickel se conservent intactes dans une boîte quelconque; les aiguilles d'acier s'oxydent où qu'on les abrite : air sec, chloroforme, acétone, alcool, huile de vaseline.

Où doit se faire l'injection intra-musculaires ? Soit dans les muscles lombaires, soit dans la fesse. En France on préfère, et avec raison, la région fessière où les douleurs sont beaucoup moins vives. Les auteurs se sont ingéniés à compliquer la question en ce qui concerne les lieux d'élection des injections intra-fessières. Chacun a décrit un « point » spécial auquel il a parfois attaché son nom, toujours dans le but d'éviter le nerf sciatique.

Le problème nous semble bien plus simple : il suffit de se rappeler que l'on s'assied sur son sciatique et qu'on peut par conséquent piquer « tout ce qu'on voit » de la fesse chez un sujet assis. Une fois le sujet debout, tracer une ligne horizontale passant par le sommet du pli interfessier et piquer sans crainte tout ce qui est muscle *au-dessus* de cette ligne.

Les « points » classiques ont un grave défaut : on ne peut pas piquer toujours sur le même point sous peine de provoquer rapidement la douleur et la protestation. On est forcé de s'en éloigner. Il est donc préférable d'avoir à sa disposition une région assez large. Celle que nous préconisons correspond à la fosse iliaque externe et aux muscles grand et moyen fessiers. Une aiguille enfoncée dans cette région évite sûrement le grand nerf sciatique, et, pour atteindre le nerf fessier ou l'artère fessière, elle devrait traverser toute l'épaisseur du grand fessier. Ces troncs nerveux et artériels correspondent d'ailleurs aux limites tout à fait inférieures de cette région.

Technique proprement dite. — L'injection peut se faire sur le malade couché (pusillanime), assis (position à recommander aux opérateurs débutants) ou plus simplement debout.

1° Faire bouillir la seringue et l'aiguille choisies et bien les purger d'eau ; aspirer la solution ou la suspension choisies.

2° Préparer le point où portera l'injection par un attouchement à la teinture d'iode ou un nettoyage rapide à l'aide d'un peu d'ouate imbibée d'alcool. L'éther laisse dans le cabinet une odeur qui gêne souvent les malades.

3° Enfoncer l'aiguille. Nous croyons toujours préférable d'enfoncer l'aiguille maniée seule et d'adapter ensuite la seringue. La plupart des opérateurs n'agissent ainsi que pour les injections insolubles, de façon à s'assurer que du sang ne sort pas par le culot de l'aiguille, et par conséquent à ne pas risquer d'injecter une veine et de provoquer une embolie graisseuse. Nous croyons qu'il y a intérêt aussi à ne pas injecter du biiodure ou du benzoate dans une veine, nous dirons ultérieurement pourquoi quand nous étudierons les injections intraveineuses. En outre, on manœuvre beaucoup plus habilement une aiguille seule en la tenant solidement par son culot entre le pouce et l'index. Il est rare, en opérant ainsi, de la tordre (platine) ou de les casser (acier) comme il arrive trop souvent quand on les projette à bout de seringue.

L'aiguille doit être enfoncée perpendiculairement au plan des téguments, d'un seul coup, rapide et assez brusque. C'est la meilleure manière de ne pas faire souffrir. Souvent la pénétration de l'aiguille n'est pas sentie par le patient, ou est sentie comme un coup léger. Avec un peu d'habitude on mesure la profondeur à laquelle l'aiguille doit être enfoncée et on y atteint du premier coup.

L'aiguille en place, on attend quelques secondes. S'il ne vient pas de sang par le culot, on adapte la seringue et on pousse *lentement* l'injection. Nous ne saurions trop recommander de faire l'injection avec une grande lenteur, pour éviter les douleurs consécutives. S'il vient du sang, c'est que la pointe de l'aiguille est dans une veine. Il faut alors la retirer et piquer ailleurs. Si le malade ressent une vive douleur, quelquefois irradiée dans la cuisse pendant l'injection, il est préférable également d'interrompre et de recommencer à côté, car il est probable que la première injection portait sur un filet nerveux.

L'injection terminée, retirer vivement l'aiguille, repasser un peu de teinture d'iode ou d'alcool sur le point piqué et l'opération est terminée. Il est inutile, comme le recommandent certains auteurs, de masser la région, mais il est nécessaire parfois de comprimer pendant quelques secondes l'orifice créé par l'aiguille et par où s'écoulent quelques gouttes de sang. L'injection terminée, le malade peut vaquer à ses occupations. Il est rare, sauf après les injections de calomel, qu'il en soit empêché par de vives douleurs.

Voie intraveineuse.

Les injections intraveineuses sont celles qui offrent les plus grands avantages, car elles sont absolument indolores et elles sont les plus actives au point de vue thérapeutique. Préconisées d'abord par Abadie, elles ont mis fort longtemps à se vulgariser, mais aujourd'hui elles sont à juste titre d'un usage courant.

Le seul sel mercuriel à recommander pour les injections intraveineuses est le cyanure de mercure en solution dans l'eau à 1 p. 100.

Cyanure de mercure	0gr,02
Eau distillée stérilisée	2 grammes.

Pour une ampoule n° F. S. A. pour injections intraveineuses.

Le bichlorure qui a été injecté le premier dans les veines (Baccelli), le biiodure sont à rejeter car ils donnent assez souvent des nodules veineux, péri-veineux et même des phlébites.

Le benzoate, récemment préconisé par Bory, n'est pas à l'abri des mêmes reproches.

Au contraire le cyanure, qui ne coagule pas les albumines, est parfaitement toléré par les veines. On peut, sans provoquer la moindre douleur et la moindre réaction locale, faire des séries de 20 et 30 injections quotidiennes dans la même veine, à condition que l'opération soit correctement faite (voir technique, p. 73).

Le seul inconvénient du cyanure est ne provoquer assez souvent des coliques, de la diarrhée séreuse ou séro-sanguinolente et parfois de la stomatite. Mais en variant les doses, suivant les phénomènes d'intolérance observés, en s'aidant de l'ingestion de petites quantités d'élixir parégorique, il est rare qu'on ne puisse mener à bien une série d'injections intra-veineuses de cyanure de mercure.

La dose est de 1 à 2 centigrammes par jour. Cependant, quand on emploie la dose de 2 centigrammes, il vaut mieux ne faire les injections qu'un jour sur deux. La série est de 20 à 30 injections dans le premier cas, de 10 à 15 dans le second. Mais ce sont là des moyennes.

Ce mode de traitement est très actif. Les accidents syphilitiques disparaissent rapidement, plus rapidement qu'avec toute autre médication mercurielle. On a cependant reproché à cette méthode d'avoir des effets peu durables et qui ne se prolongent guère au delà de la période de traitement. Cette objection ne repose, nous semble-t-il, que sur des faits assez rares de récidives de manifestations syphilitiques après une cure de cyanure.

Comme adjuvant du traitement par les arsénobenzènes chez les malades hospitalisés, le cyanure a été très employé, avec un très grand succès, pendant la guerre. Nous traiterons cette question plus loin.

TECHNIQUE DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES

L'instrumentation est simple. Elle comprend :

1° Une seringue tout en verre de 2 centimètres cubes pour les médicaments habituels, de 5, 10 ou 20 centimètres cubes pour la série des arsenicaux antisyphilitiques[1] ;

2° Une aiguille. Toutes les aiguilles sont bonnes. On en a construit des modèles variés qui ne présentent guère d'avantages sur une bonne aiguille fine en platine, ou en nickel. L'aiguille fine ne traumatise les téguments que d'une façon négligeable et, une fois retirée, ne provoque que rarement l'issue d'un peu de sang. L'aiguille en platine se flambe et ne s'oxyde pas, précieux avantage sur les aiguilles en nickel ou en acier ;

3° Un tube de caoutchouc d'une trentaine de centimètres de longueur et du diamètre courant pour les tubes à bocks ;

4° De l'ouate hydrophile ;

5° Un liquide pour aseptiser la peau : éther, teinture d'iode ou alcool. L'alcool est suffisant ; il n'a pas l'odeur, insupportable pour certains malades, de l'éther, et il ne cache pas la veine comme la teinture d'iode;

6° La solution à injecter.

Après avoir fait bouillir seringue et aiguille, aspirer dans la seringue le liquide à injecter, placer celle-ci sur une compresse stérilisée ou sur le bord de la table, en veillant à ce que l'aiguille ne touche rien. Imbiber un flocon d'ouate d'alcool et le placer à côté de la seringue. S'asseoir en ayant la table à sa droite ; le malade s'assied en face de l'opérateur ayant donc la table à sa gauche. Sa manche est relevée jusqu'à l'aisselle.

L'opérateur croise ses jambes et fait appuyer le coude du malade, bras très tendu et presque horizontal, sur son genou[2]. Il place alors le tube de caoutchouc autour de la partie moyenne du bras du malade et le noue

1. En étudiant les arsénobenzènes, nous indiquerons les modifications légères que comporte l'injection intra-veineuse de ces produits quand on les emploie en solutions diluées.

2. Quelques opérateurs préfèrent faire asseoir le malade de l'autre côté de la table, le bras étendu et reposant par sa face dorsale sur le plan de la table. D'autres préfèrent opérer sur le malade couché, le bras tendu sur le plan du lit, ou horizontalement étendu sur un support spécial. La technique que je décris ci-dessus me paraît la plus commode.

par un simple nœud de saignée. (Quelques opérateurs compliquent ce temps en fixant le tube à l'aide d'une pince à forcipressure.) Il recommande en même temps au malade de serrer fortement le poing. Tube et poing serrés font saillir les veines, principalement au pli du coude : l'opérateur choisit non la plus visible, mais la plus saillante ou la plus perceptible au toucher. Il aseptise la peau de la région avec le flocon d'ouate imbibé d'alcool ; en frottant de bas en haut, il fera saillir davantage encore les veines.

Il saisit alors la seringue, armée de l'aiguille, de la main droite entre les trois premiers doigts au niveau de sa base de façon à tenir le corps de pompe et à retenir le piston : l'extrémité de l'index est franchement sur le corps de la pompe et le dirige, la pulpe du pouce est à cheval sur

Fig. 11.

Le lien est posé, l'index gauche maintient les téguments, la main droite dirige l'aiguille dans la veine sous un angle très aigu.

la base du corps de la pompe et sur la partie voisine du piston, le médius est franchement sur le piston. Celui-ci ne doit pas passer sur la partie dorsale de la main comme le fait un porte-plume, mais il doit rester du côté de la face palmaire, de façon à permettre de présenter l'aiguille aux téguments sur un angle très aigu. L'index gauche, frotté lui aussi d'alcool, repère encore une fois la place où la veine est bien perceptible et que les yeux ne quittent plus. Tandis que l'index gauche va ensuite se placer à quelques centimètres au-dessous de la veine pour fixer les téguments, la main droite pose l'extrémité de l'aiguille sur le point repéré, en faisant un très faible angle avec les téguments, et en ayant soin que le biseau de l'aiguille soit dirigé vers le plafond. Pousser alors franchement l'aiguille dans la veine (fig. 11). Un débutant fera plus sagement d'introduire l'aiguille en deux temps : 1° ponction de la peau ; 2° ponction de la veine. Mais, très rapidement, on arrive d'un seul coup dans la veine et sans que le malade souffre. Le plus souvent il se produit une sensation très nette de « liberté » de l'extrémité de l'aiguille. Mais pour

s'assurer que celle-ci est bien dans la veine, il est nécessaire d'aspirer un peu de sang. Pour cela, on saisit le corps de la pompe avec la main gauche et la main droite, reculant doucement vers le piston, le retire de quelques millimètres en arrière. Si le sang apparaît franchement dans

Fig. 12.

L'aiguille est dans la veine ; le sang afflue dans la seringue. La main gauche défait le lien tandis que la main droite maintient aiguille et seringue bien en place.

la seringue, se mêlant au liquide à injecter, on peut sans crainte poursuivre l'opération. Si au contraire, il ne vient que des bulles d'air ou du sang mêlé de bulles d'air ou encore que le piston résiste sans rien ramener, il faut retirer complètement l'aiguille et recommencer l'opération, sur le même bras s'il ne se produit pas d'issue de sang au dehors ou dans le tissu cellulaire, sur l'autre bras dans le cas contraire. Un

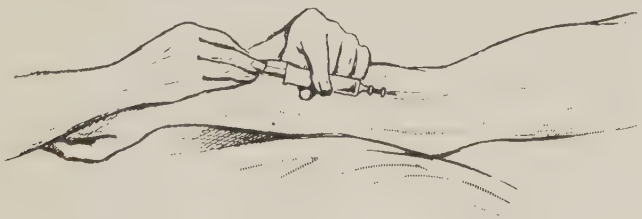


Fig. 13.

La main gauche maintient la seringue pendant que la main droite manœuvre doucement le piston.

opérateur plus entraîné peut encore chercher la veine sans retirer son aiguille en se guidant sur l'index gauche ramené sur la région opératoire ou sur la vue si la veine est bien saillante.

Le sang affluant dans la seringue on poursuit l'opération en tirant sur un des chefs (le bon) du tube constricteur avec la main gauche, tout en maintenant la seringue bien en place avec la main droite (fig. 12). Le tube enlevé, la main gauche fixe doucement le corps de pompe de la

seringue pendant que la main droite presse lentement le piston (fig. 13). Il est bon de s'assurer, au cours de l'injection, que l'aiguille reste bien dans la veine. Il y a trois moyens de le faire : 1° interroger le malade et lui demander s'il souffre. S'arrêter s'il accuse de la douleur locale : une injection correcte doit être absolument indolore, alors que la moindre goutte de liquide, généralement caustique, qui s'infiltre dans le tissu cellulaire provoque une véritable douleur-signal ; 2° bien examiner le point où pénètre l'aiguille : la moindre boule d'œdème indique qu'un peu de liquide passe hors de la veine ; 3° deux ou trois fois pendant l'injection retirer très faiblement le piston pour s'assurer que le sang arrive dans la seringue. Avec une seringue bien calibrée, il n'est même pas nécessaire de tirer le piston : il suffit de l'abandonner, la pression sanguine suffisant à le pousser doucement en arrière.

Une fois l'injection terminée, il est bon d'aspirer deux ou trois gouttes de sang pour éviter qu'un peu de liquide caustique, resté à l'extrémité de l'aiguille, ne soit abandonné dans le tissu cellulaire, au passage de l'aiguille. Celle-ci est alors retirée vivement et l'opération est terminée ; faite par un opérateur un peu habile, elle n'a duré que quelques secondes. La région est passée une fois encore à l'alcool. Il est inutile de mettre un pansement. Si quelques gouttes de sang apparaissent il suffit de laisser le flocon d'ouate en place et de prier le malade de fléchir fortement l'avant-bras sur le bras pendant quelques instants.

Ne pas oublier de nettoyer la seringue et surtout l'aiguille immédiatement pour éviter que le sang se coagule et obture la lumière de l'aiguille.

Telle est l'opération type, faite sur un homme adulte à veines bien apparentes. On peut encore, dans ce cas, la simplifier en supprimant le tube de caoutchouc, le malade comprimant lui-même son bras avec sa main restée libre et largement appliquée sur la partie moyenne du bras, pouce au-dessous.

L'opération n'est malheureusement pas toujours aussi simple. Les difficultés sont de divers ordres.

Chez certains malades, les femmes en particulier, les veines sont petites et noyées pour ainsi dire dans la graisse. On ne voit bien que de toutes petites veines très superficielles qu'on aurait tort de choisir, car elles sont très difficiles à « enfiler ». Il vaut mieux, en commandant à la patiente de faire des mouvements alternatifs et vigoureux de fermeture et d'ouverture de la main, de rechercher du doigt une veine plus gonflée. Il est inutile de préférer la basilique ou la céphalique. On prend celle que l'on peut prendre. Assez souvent, on la trouve presque à la face externe du coude, d'autres fois sur la face antérieure ou postérieure de l'avant-bras, ou même sur le dos de la main. Si l'on choisit cette der-

nière région, se souvenir que la peau y est plus épaisse et que l'aiguille doit être poussée assez vivement pour éviter une douleur inutile. Il n'est pas défendu de choisir une veine du membre inférieur, saphène ou pédieuse, mais nous pensons que ce ne doit être qu'exceptionnellement, ces veines étant souvent variqueuses et par conséquent infectées.

Fig. 14. — Embout droit.
L'aiguille fait avec la veine un angle assez ouvert.

Une autre difficulté vient non plus de la petitesse, mais de la mobilité de la veine. Telle grosse veine qui paraît « facile » à un débutant, est en réalité plus « difficile » qu'une petite veine bien fixe. Il existe en effet de grosses veines très mobiles qui fuient « devant l'aiguille. Il ne faut pas les aborder de face mais bien de flanc, en présentant l'aiguille sur une de leurs faces latérales et en la poussant progressivement sans chercher à pénétrer brusquement dans la veine. Celle-ci se laisse pour ainsi dire pousser de côté par l'extrémité de l'aiguille, mais bientôt son élasticité est épuisée, elle se fixe et l'aiguille pénètre naturellement dans sa lumière au centre de l'arc de cercle décrit par la veine sous la poussée de l'aiguille. La veine se redresse alors et le sang afflue dans la seringue.

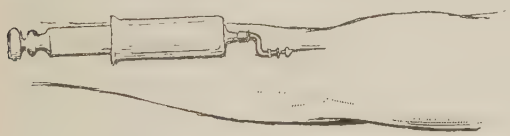


Fig. 15. — Embout coudé.
L'aiguille est ramenée au parallélisme avec la veine.

Au cours de l'injection, il y a deux écueils à éviter : celui d'injecter à côté de la veine et celui d'injecter derrière la veine après avoir traversé aussi sa paroi postérieure.

Ce dernier accident est surtout à craindre quand on emploie une seringue volumineuse, pour injecter 10 ou 20 centimètres cubes de liquide. L'épaulement de la seringue étant considérable, l'aiguille ne peut aborder la veine que sous un angle assez grand. L'extrême pointe seule peut rester dans la lumière veineuse et le moindre mouvement de l'opérateur peut provoquer la perforation de la paroi postérieure. Pour éviter cet accident, j'ai fait construire un embout coudé (fig. 14 et 15) pour remplacer l'embout droit, intermédiaire nécessaire à toutes les grosses seringues pour relier leur extrémité à la base de l'aiguille. L'embout coudé met l'aiguille sur le prolongement, non plus de l'axe de la seringue, mais de l'axe de la

veine. Celle-ci peut donc être abordée presque parallèlement à sa direction et être pour ainsi dire cathétérisée sans danger.

Lorsqu'il faut injecter de très grandes quantités de liquide dans la veine, on se sert comme récipient d'un bock soigneusement flambé ou d'une ampoule toute prête, prolongée par un tube de caoutchouc. La technique est la suivante : après avoir posé le lien sur le bras, on introduit l'aiguille seule dans la veine et on constate que du sang s'écoule par sa base ; on enlève alors le lien et on adapte l'extrémité du tube de caoutchouc à la base de l'aiguille. Il est bon de mettre d'abord l'ampoule à un niveau assez bas, pour éviter l'arrivée brusque du liquide, et de l'élever ensuite progressivement, quand on est bien sûr que l'aiguille reste bien en place.

Les accidents consécutifs sont nuls si l'injection a été bien faite et avec un liquide bien préparé. Il est pourtant un petit inconvénient sans aucune gravité et qu'on n'évite pas toujours : c'est la production d'une légère ecchymose locale due à l'infiltration dans le tissu cellulaire d'un peu de sang issu de la veine.

Il se produit parfois, même sans faute de technique, une induration locale de la veine qui donne au toucher la sensation d'un véritable cordon dur. Plus rarement, cette induration s'étend à un segment plus ou moins long de la veine, remontant parfois jusque dans l'aisselle et s'accompagnant de douleurs assez vives. Pour nous, nous n'avons jamais observé de ces périphlébites après l'emploi du cyanure d'hydrargyre ou des arsénobenzènes. Au contraire, nous en avons vu quelques cas avec le bichlorure, le biiodure et le benzoate de mercure qui, nous le répétons, nous semblent dangereux à injecter dans les veines.

L'accident le plus à craindre est la formation d'une eschare à la suite du passage d'un liquide caustique dans le tissu cellulaire. Précédée de douleurs très violentes, elle peut atteindre les dimensions d'une pièce d'un franc et davantage. Son évolution, comme celle de toutes les eschares, est longue et la guérison ne s'obtient qu'au prix d'une cicatrice indélébile. Mais cet accident est évitable : on ne l'observe jamais après une injection correcte.

Injections mercurielles locales.

Avant l'emploi des méthodes actuelles de traitement, qui sont très puissantes, quelques syphiligraphes avaient eu l'idée de renforcer l'action générale du mercure en injectant *in situ* des solutions mercurielles, iodurées ou arsenicales. C'est ainsi qu'on a pu injecter des solutions très diluées de cyanure de mercure — à 1 p. 500 ou à 1 p. 1 000 — ou d'hec-

tine dans le chancre, dans le tissu de sclérose linguale, dans le cul-de-sac conjonctival, dans la trachée, etc.

Actuellement les seules injections locales qui soient pratiquées sont les injections sous-conjonctivales. Elles sont du domaine de l'ophtalmologiste. Des essais d'injections mercurielles dans le liquide céphalo-rachidien, pour le traitement du tabes ou de paralysie générale, ont donné peu de résultats thérapeutiques et quelquefois des déboires : paraplégies, etc. Elles sont, pour le moment du moins, à rejeter complètement.

Accidents causés par le mercure : intoxication, intolérance

Administré à fortes doses, le mercure est un poison violent pour l'organisme humain. Il peut causer la mort au milieu de phénomènes d'adynamie, d'hypothermie, avec diarrhée sanguinolente et forte albuminurie. Mais même administré à doses thérapeutiques, il donne lieu, chez certains sujets, à des phénomènes d'intolérance qu'il faut bien connaître pour les éviter et, le cas échéant, les traiter et les empêcher de devenir graves. L'intolérance au mercure est souvent élective, car certains malades, intolérants pour le mercure, supportent de fortes doses de n'importe quel autre médicament, en particulier d'arsenic. Ce fait d'ailleurs n'est pas particulier au mercure. Le mécanisme de ces intolérances électives nous échappe encore. Sans les expliquer, le terme d'idiosyncrasie groupe du moins des faits indiscutables. L'intolérance est parfois telle qu'il suffit de traces de mercure pour provoquer rapidement un ou plusieurs des accidents que nous allons étudier.

Mais, il faut le savoir, ces phénomènes d'intolérance, avec les doses thérapeutiques, sont assez rares et ils ne peuvent en aucune façon faire craindre l'emploi d'un médicament qui a rendu d'immenses services et qui, malgré l'incontestable supériorité des arsénobenzènes, ne doit pas disparaître de la thérapeutique anti-syphilitique. Nous le verrons en étudiant le traitement général de la syphilis.

Les organes atteints avec prédilection par les accidents mercuriels sont : la bouche, le tube digestif, la peau, le rein, le foie, le système nerveux, l'état général.

Bouche. — La *stomatite mercurielle* est peut-être l'accident le plus fréquent et qui apporte le plus d'obstacles à la régularité du traitement.

Tous les produits mercuriels sont susceptibles, plus ou moins, de la provoquer. Il est bon de savoir que ce sont peut-être les frictions qui sont, à cet égard, les plus dangereuses.

Tous les malades ne sont pas égaux devant la stomatite mercurielle. L'influence de l'état de la dentition est capitale : ce qui le démontre, c'est l'absence de la stomatite chez les enfants du premier âge qui n'ont pas encore de dents et chez les vieillards qui n'en ont plus. Les sujets qui ont une très bonne dentition sont rarement atteints et ce sont ceux qui ont des dents cariées, des chicots, etc., qui y sont les plus exposés.

Le rôle de l'infection, dans la production de la stomatite mercurielle, est capital. Le mercure, en s'éliminant par la salive, n'agit que pour préparer le terrain, en créant sur la muqueuse des érosions d'origine simplement caustique sur lesquelles se développent les micro-organismes saprophytes de la bouche. Parmi ceux-ci, les plus importants en l'espèce sont les spirilles et les bacilles fusiformes, comme l'a démontré Le Blaye. La stomatite mercurielle est une stomatite fuso-spirillaire.

Il est indispensable d'examiner, tous les jours quand on pratique des injections quotidiennes, le plus souvent possible quand d'autres traitements sont mis en œuvre, la bouche des malades qui absorbent du mercure On évitera ainsi de laisser se développer une stomatite, en saisissant sur le fait ces premiers phénomènes que Fournier a schématisé sous le nom de stomatite d'alarme.

Il en distingue quatre formes : *gingivite médiane inférieure* qui siège sur les incisives médianes inférieures ; la *gingivite phériphérique* qui se développe autour d'un chicot ou d'une dent cariée ; la *stomatite génienne* qui est une inflammation circonscrite de la joue au niveau d'une dent, le plus souvent de la dernière molaire ; enfin, le *décollement rétro-molaire* caractérisé par l'inflammation et le décollement de la gencive derrière la dernière molaire inférieure, le plus souvent du côté où se couche le malade. Au niveau de la dent malade, quelle qu'elle soit, la pression de la gencive enflammée fait sourdre un peu de pus.

La stomatite confirmée débute comme il vient d'être dit ou encore au voisinage de l'orifice du canal de Sténon, situé près du collet de la dernière molaire supérieure. Elle évolue selon deux formes cliniques : une forme moyenne et une forme grave.

La forme moyenne est de beaucoup la plus fréquente. En faisant ouvrir la bouche du malade, ce qu'il fait souvent avec difficulté en raison d'un trismus plus ou moins marqué, on est déjà frappé par la fétidité spéciale de l'haleine. La muqueuse gingivale est tout entière rouge, chaude, tuméfiée, douloureuse. Elle forme souvent, au niveau du collet des dents, une languette décollée, tuméfiée, dont la pression fait apparaître quelques gouttes de pus. La muqueuse jugale est également enflammée et garde l'empreinte des dents. Elle a un aspect dépoli, grisâtre et pré-

sente parfois des érosions et même des ulcérations superficielles. La langue elle-même est tuméfiée et garde l'empreinte des dents. Elle est recouverte d'un épais enduit saburral qui dégage une odeur fétide. Il n'est pas rare de noter une légère adénophatie. Les glandes parotides et sous-maxillaires sont légèrement tuméfiées et sensibles à la palpation.

Une salivation abondante, blanchissant l'or, des douleurs vives rendant difficile la parole et la déglutition, un trismus plus ou moins marqué, de l'anorexie, de l'amaigrissement, de l'insomnie et même parfois de l'albuminurie, tels sont les symptômes fonctionnels et généraux qui complètnet le tableau de la stomatite mercurielle de moyenne intensité.

Sa durée ne dépasse guère deux à trois semaines si un traitement éclairé intervient Au contraire, si on laisse les choses évoluer, si surtout, on méconnaît l'origine de la stomatite et qu'on continue l'usage du mercure, on peut provoquer les troubles sérieux et même mortels qui constituent la forme grave de Fournier.

La *forme grave* est encore appelée *stomatite historique*, parce que d'une part on ne l'observe guère plus de nos jours et que, d'autre part, elle était commune jadis quand une abondante salivation était considérée comme le témoin obligatoire de l'action bienfaisante du traitement mercuriel. Dans cette forme, les phénomènes inflammatoires locaux s'aggravent progressivement pour arriver à former d'abord des ulcérations, ensuite de la gangrène de la bouche. Les dents s'ébranlent et tombent, les maxillaires eux-mêmes peuvent être atteints. L'adénophatie est considérable. La salivation est très abondante et s'écoule sans trêve de la bouche : un trismus permanent ne permet pas au malade des mouvements plus étendus de la mâchoire. L'alimentation devient très difficile même par les aliments liquides. L'œdème de la cavité buccale peut s'étendre au pharynx et aux voies respiratoires supérieures en provoquant de graves phénomènes d'asphyxie. Mais le danger ne reste pas local : une infection générale, une véritable septicémie peut se déclarer, avec fièvre élevée, endocardite infectante, et entraîner la mort.

A côté des stomatites aiguës, dont la forme grave, nous le répétons, reste exceptionnelle, se place une forme chronique, rare aussi, qui s'installe d'emblée ou qui succède à une forme aiguë. La stomatite chronique aboutit progressivement à l'ébranlement et à la chute des dents.

La stomatite mercurielle peut le plus souvent être évitée par quelques précautions prophylactiques. Il faut toujours examiner soigneusement la bouche d'un syphilitique qu'on va mettre au traitement mercuriel. S'il a des chicots, des dents cariées ou même un excès de tartre, il est nécessaire de le confier à un dentiste tout en commençant le traitement. Si même la bouche est en très mauvais état, il y a intérêt, à moins

d'urgence, à attendre que la bouche soit soignée avant de donner du mercure.

Il est bon également de proscrire tout ce qui peut irriter la bouche : l'alcool, les aliments épicés et notamment le tabac qui, nous le verrons, doit aussi pour d'autres raisons être interdit aux syphilitiques.

Tout malade qui prend du mercure doit soigneusement se laver les dents matin et soir avec un bon savon dentifrice ou tout simplement avec du savon de Marseille et se rincer la bouche après les repas pour la débarrasser des particules alimentaires fermentescibles,

Une fois la stomatite déclarée, à moins d'inflammation par trop vive, il faut avoir recours à un dentiste pour procéder à un nettoyage sérieux des dents. Le plus souvent, cette petite intervention est tolérable et elle apporte une grande amélioration. En outre, on fera laver la bouche fréquemment avec une solution antiseptique ou astringente chaude. Une cuillerée à soupe d'eau oxygénée pour un verre d'eau chaude constitue une bonne et commode préparation. Emery et Chatin préconisent le mélange suivant qui est très astringent :

Liqueur d'acétate d'alumine.	300 grammes.
Extrait de menthe poivrée	3 —

Une cuillérée à bouche pour un verre d'eau.

Gargarismes à répéter cinq ou six fois dans la journée.

On réalise aussi une bonne préparation en ajoutant à un verre d'eau chaude une ou deux gouttes de formol du commerce à 40 p. 100. Le brossage des dents au savon doit être également poursuivi matin et soir.

Les ulcérations doivent être modifiées par des attouchements médicamenteux. Jusqu'à ces dernières années, on employait la teinture d'iode ou une solution d'acide lactique. Ces médicaments sont détrônés par l'arsénobenzol ou le novarsénobenzol auxquels on aura recours toutes les fois que cela sera possible. On peut les employer en solution aqueuse, ou les appliquer en poudre avec des tampons d'ouate préalablement enduits de glycérine, ou encore les pulvériser avec un insufflateur à iodoforme. L'action des arsénobenzènes s'explique par leur pouvoir destructeur sur les spirilles de la bouche qui sont, avec le bacille fusiforme, les agents de la stomatite mercurielle.

Le Blaye, qui a bien montré à la fois la cause et le traitement de la stomatite de moyenne intensité, pense que le meilleur traitement des formes gangréneuses est encore l'arsénobenzol. Mais en raison de l'épaisseur des produits gangréneux, au-dessous desquels pullulent les spirilles qu'il serait impossible d'atteindre par les attouchements, il recommande d'employer la voie intra-veineuse.

Le traitement par les arsénobenzènes, en applications locales dans les cas moyens, en injections intraveineuses ou par les deux voies combinées dans les cas graves, est certainement, malgré les rares échecs qui ont été signalés, le traitement de choix des stomatites mercurielles.

Tube digestif. — Le mercure, introduit par n'importe quelle voie, peut provoquer des troubles gastro-intestinaux. Toutefois ces troubles sont plus fréquents quand le mercure est absorbé par la bouche. Les injections mercurielles agissent souvent sur l'intestin mais rarement sur l'estomac.

Les malades qui ingèrent du bichlorure, en pilules ou en potion, se plaignent souvent de vives douleurs d'estomac rappelant les douleurs de l'hyperchlorhydrie, d'inappétence au point qu'on est obligé d'avoir recours à un autre traitement.

Mais c'est l'intestin qui supporte le moins bien le mercure. Les coliques abdominales avec maximum vers l'hypogastre, avec ou sans diarrhée, sont fréquentes au cours d'un traitement mercuriel quelconque. Parfois même les douleurs deviennent très vives, irradiant vers l'anus et provoquant des épreintes, du ténesme anal, et même vésical. La diarrhée est impérieuse, fréquente (20 à 30 selles par jour), liquide et contenant des glaires, des fausses membranes, parfois du sang et même des débris de muqueuse sphacélée. Le tableau clinique est donc celui de la dysenterie. Dans cette forme, les troubles gastriques sont parfois absents ou légers, parfois assez marqués : état saburral, nausées, vomissements.

Plus souvent, les phénomènes sont moins violents, la diarrhée simple, non dysentériforme. Enfin il faut signaler, compliquant les accidents ou indépendamment d'eux, des poussées hémorroïdaires simplement congestives ou même hémorragiques.

Il est rare que l'entérite mercurielle ne cède pas en quelques jours, quelquefois en quelques heures, à la suppression du mercure, aux prescriptions diététiques habituelles et à l'ingestion d'opium. Cependant, dans les cas graves, il arrive d'être obligé d'employer des injections de morphine.

Dans les cas légers, une cuillérée à café d'élixir parégorique suffit. Dans les cas moyens, on donnera une potion analogue à celle-ci :

Salicylate de bismuth.	12 grammes.
Elixir parégorique	30 —
Sirop de coings	100 —
Eau distillée.	Q. S. pour 300 cent. cubes.

Une cuillerée à soupe tous les deux heures jusqu'à cessation de la douleur.

Peau. — Le mercure peut provoquer des accidents cutanés soit par irritation directe (frictions), soit plus souvent par intoxication.

Les hydrargyries de cause interne sont tantôt érythémateuses et vésiculeuses, tantôt érythémateuses et desquamantes.

Les *éruptions érythémato-vésiculeuses* sont caractérisées par de la rougeur plus ou moins étendues et par de petites vésicules qui ne tardent pas à suppurer. Dans les formes légères l'éruption est peu étendue ; les formes moyennes s'accompagnent de purpura, de fièvre ; les formes graves se compliquent des accidents habituels de l'intoxication mercurielle.

Les *éruptions érythémateuses et desquamantes*, encore appelées *scarlatiniformes*, sont les plus fréquentes. Elles siègent le plus souvent « aux grands plis articulaires avec prédominance aux régions inguinales : elles peuvent envahir toute la surface du corps et revêtir tout à fait l'aspect des érythèmes scarlatiniformes desquamatifs récidivants... Les téguments sont d'un rouge plus ou moins intense ; parfois, vers les plis, il peut y avoir un peu de suintement ; mais d'ordinaire les téguments sont parfaitement secs et desquament abondamment. Il est assez rare que l'état général soit grave. On peut cependant observer de la diarrhée, de l'albuminurie, de la fièvre, etc. » (Brocq).

Le traitement consiste dans la suppression du mercure, dans un régime hypotoxique et diurétique et dans l'application locale de préparations calmantes assez variables suivant les sujets : poudres inertes, pâtes, cérat, vaseline pure, axonge...

Rein. — L'intoxication aiguë grave, par exemple à la suite d'empoisonnement par une énorme dose de sublimé, s'accompagne toujours de néphrite avec forte albuminurie, cylindrurie, etc. Chez les syphilitiques traités par le mercure, ces accidents, à moins d'erreur de dosage, ne sont jamais observés. Mais l'albuminurie, à titre de symptôme isolé, n'est pas rare. La question de l'albuminurie chez les syphilitiques mercurialisés est importante et difficile à cause de l'existence assez fréquente de la néphrite syphilitique. Elle est souvent insoluble, faute de s'être assuré de la présence ou de l'absence d'albuminurie avant tout traitement. Il est évident en effet que le mercure n'est pas en cause si l'albuminurie est constatée dans ces conditions. Reste à savoir si la lésion rénale dont elle dépend est syphilitique ou dûe à toute autre cause. Dans le premier cas, le traitement, loin d'être contre-indiqué peut seul faire disparaître l'albuminurie en guérissant la néphrite syphilitique. Dans le deuxième cas, le mercure peut aggraver la lésion rénale. Il est donc très important de faire le diagnostic entre la néphrite syphilitique albuminurique et

l'albuminurie banale survenant chez un syphilitique. Ce diagnostic est des plus difficiles. La réaction de Wassermann ne peut être ici d'aucun secours, et c'est à la clinique seule qu'il faut avoir recours. Dans les cas de ce genre, nous avons l'habitude de mettre les malades au repos et au régime lacté. Si l'albumine reste au même taux, ordinairement élevé, nous considérons comme très probable l'existence d'une néphrite syphilitique. Si au contraire l'albumine diminue nettement, nous pensons que la cause qui l'a provoquée doit être recherchée en dehors de la syphilis.

Chez un syphilitique ayant besoin d'un traitement et présentant de l'albuminurie non syphilitique, peut-on instituer un traitement mercuriel ? La question est difficile à résoudre. Si l'on peut faire ou faire faire les recherches nécesssaires pour s'assurer que le fonctionnement du rein est suffisant, il faut y avoir recours : les résultats indiquent si on peut agir sans danger ou si au contraire il faut agir prudemment ou même s'abstenir. L'on sait en effet que l'albuminurie peut coïncider soit avec une conservation à peu près complète soit au contraire avec une grave perturbation du fonctionnement rénal. Nous avons pu, après des épreuves préalables, faire suivre sans accident des traitements normaux à des syphilitiques atteints d'albuminurie non spécifique.

Quand on est réduit à la seule clinique, la question est difficilement soluble. Cependant, s'il existe des menaces d'urémie, une forte hypertension, un bruit de galop, il est évident que le mercure est dangereux et qu'il n'est même pas la peine de recourir aux épreuves auxquelles nous venons de faire allusion. Mais on sait que des troubles graves du fonctionnement rénal peuvent longtemps ne s'accompagner d'aucun trouble apparent de la santé. L'habitude est alors de donner le mercure par les procédés les plus doux (frictions, ingestion) et à de très petites doses, en surveillant attentivement le malade. S'il ne se produit aucun phénomène toxique, si l'albuminurie n'augmente pas, on hausse progressivement les doses, ou inversement. Il est évident que les injections de produits insolubles sont absolument contre-indiquées.

L'albuminurie peut survenir, assez rarement il est vrai, chez un syphilitique traité avec le mercure, par néphrite mercurielle, bénigne le plus souvent. Aussi faut-il examiner régulièrement les urines des syphilitiques au cours du traitement et ne pas attendre d'être averti par un léger œdème des paupières ou des malléoles. L'albuminurie constatée commande la suspension du mercure et l'institution du régime lacté. La guérison s'obtient rapidement. On peut alors essayer de nouveau de donner le mercure à petites doses s'il y a des accidents syphilitiques en évolution, et il n'est pas rare, sous le couvert d'une analyse quotidienne des urines, de pouvoir continuer le traitement.

Foie, système nerveux, état général. — Le foie, le système nerveux, le sang sont profondément lésés par l'intoxication hydrargyrique *professionnelle*, mais il est exceptionnel que les doses thérapeutiques soient nuisibles pour ces organes.

L'existence de l'ictère mercuriel thérapeutique n'est pas bien démontrée. Les paralysies, le tremblement ne sont plus jamais observés avec les doses habituelles et il est même probable que les faits anciennement rapportés doivent être mis sur le compte de lésions nerveuses syphilitiques ou de l'hystérie. L'anémie mercurielle est peut-être plus authentique. Il est certain que chez les syphilitiques soumis à un traitement prolongé, il n'est pas rare de constater de l'amaigrissement, de la pâleur, une légère asthénie. Nous verrons qu'il y a là un argument en faveur des arsénobenzènes dont l'action euphorique est au contraire remarquable.

Action du soufre contre les phénomènes d'intolérance. — On augmente la tolérance au mercure chez les sujets normaux et souvent on diminue l'intolérance des sujets réfractaires, en faisant absorber par la bouche de l'eau sulfureuse du Codex ou mieux une eau minérale sulfureuse naturelle. Dans les stations sulfureuses (Uriage, Luchon, Cauterets, Amélie-les-Bains, etc.) en joignant à l'eau en boisson un traitement externe hydrothérapique favorisant l'élimination, on obtient d'excellents résultats. L'action adjuvante du soufre dans le traitement mercuriel a été démontrée cliniquement et expérimentalement.

Avantages et inconvénients des divers modes d'administration du mercure.

Frictions. — *Avantages.* — Méthode simple, à la portée de tous, active, laissant intact le tube digestif.

Inconvénients. — Il n'est pas rare de voir les malades se fatiguer des frictions auxquelles ils reprochent d'être sales, affichantes et de leur prendre trop de temps. Aussi ne les font-ils pas avec régularité. En outres les frictions donnent parfois des éruptions cutanées et de la stomatite qui obligent d'interrompre le traitement. Enfin elles ne permettent ni le dosage rigoureux du médicamant absorbé, ni le contrôle médical.

Indications spéciales. — Le traitement par les frictions est le traitement de choix pour les enfants et particulièrement pour les nourrissons chez lesquels elles respectent le tube digestif et ne risquent pas, chez les second du moins, de provoquer de la stomatite. Il est également indiqué chez les dyspeptiques.

Contre-indications spéciales. — Sujets à peau sensible, faisant facilement de l'érythème ou sujets à peau trop velue.

Ingestion. — *Avantages.* — Simplicité, commodité, discrétion.

Inconvénients. — Activité assez faible. Tolérance médiocre par le tube digestif. Contrôle médical impossible.

Indications spéciales. — Seul traitement mercuriel commode et même possible chez les voyageurs qui changent continuellement de résidence et disposent de peu de temps.

Contre-indications spéciales. — Nourrissons chez qui apparaissent rapidement des troubles digestifs, même avec des doses minimes et subthérapeutiques.

Injections hypodermiques solubles. — *Avantages.* — Grande activité, rapidité d'action, dosage rigoureux, contrôle et surveillance faciles du traitement, peu d'action nuisible sur l'estomac.

Inconvénients. — Les injections sont assez souvent douloureuses, en tous cas gênantes. Ces douleurs apparaissent pendant ou plus souvent après la piqûre, plus souvent pendant les heures qui la suivent. Elles ne persistent pas en général, mais elles sont assez désagréables pour décourager certains malades, surtout quand ils ont pu faire la comparaison avec les injections intra-veineuses. Parfois il se produit un peu d'inflammation de la fesse et, plus tard, des indurations qui persistent quelque temps. L'hémorrhagie locale consécutive à la piqûre d'un vaisseau profond est extrêmement rare, mais les opérateurs les plus habiles n'en sont pas à l'abri. Quant aux abcès, on peut dire qu'il n'existent plus à moins que l'on n'injecte une préparation mal stérilisée.

En outre, le prix d'un traitement par les injections solubles est forcément élevé en raison du grand nombre des séances. Pour les mêmes raisons, la perte de temps est considérable et rares sont les malades qui peuvent suivre ce traitement de luxe.

Indications spéciales. — Aussi doit-on le réserver pour des accidents pressants ou encore et surtout pour les malades hospitalisés. Encore dans ces cas, nous verrons que la voie intra-veineuse est de beaucoup supérieure à la voie hypodermique.

Contre-indications spéciales. — Certains malades, surtout les femmes, supportent mal les douleurs de l'injection.

Injections hypodermiques insolubles. — *Avantages.* — Sous le rapport de la surveillance, du contrôle, du dosage, elles sont comparables aux injections solubles. Leur activité est moindre, surtout en ce

qui concerne l'huile grise, leur action moins rapide mais peut-être plus durable. Mais elles ont, sur les injections solubles, la grande supériorité d'être d'un emploi plus commode et moins onéreux, au double point de vue temps et prix, puisqu'on ne les répète qu'une fois par semaine.

Inconvénients. — Le calomel provoque souvent de vives douleurs surtout chez les femmes, quelquefois des inflammations locales, des nodi, rarement des abcès aseptiques. L'huile grise est beaucoup moins douloureuse et provoque moins de réactions locales. Elle serait à préférer sans hésitation si son activité n'était de beaucoup inférieure à celle du calomel. Le principal grief à faire aux deux préparations est d'abandonner dans l'organisme de grandes quantités de mercure qu'il est impossible de lui soustraire en cas d'intolérance ou même d'intoxication. Aussi est-il de règle absolue de ne jamais commencer un traitement par les injections insolubles avant de s'être assuré, par quelques injections solubles préalables, que le sujet ne présente pas d'intolérance pour le mercure.

Indications spéciales. — Les injections insolubles sont le meilleur mode de traitement d'entretien au mercure quand elles sont bien tolérées.

Contre-indications spéciales. — Pour les raisons que nous venons de dire, il ne faut jamais commencer un traitement mercuriel par l'huile grise ou le calomel chez un sujet dont on ne connaît pas la tolérance mercurielle. Ces deux médicaments doivent être bannis chez les sujets qui supportent mal ou même médiocrement le mercure. Les douleurs qu'ils provoquent assez souvent les rendent impossibles chez les personnes « douillettes ».

Injections intraveineuses. — *Avantages.* — Action très rapide, grande activité, dosage rigoureux, aucune douleur, aucune réaction locale, tels sont les immenses avantages des injections intraveineuses de cyanure *lorsqu'elles sont bien faites.*

Inconvénients. — Ce sont d'abord ceux que nous avons exposés à propos des injections hypodermiques solubles en ce qui concerne la dépense de temps et d'argent. Ce sont ensuite ceux qui résultent de la difficulté de la petite opération dans certains cas, rares à la vérité, chez certaines femmes à gros bras et à petites veines. Il faut aussi se rappeler que le cyanure, seul sel mercuriel injectable dans les veines, donne quelquefois de la diarrhée. Malgré ces deux derniers inconvénients, auxquels on peut parer le plus souvent d'ailleurs, les injections intraveineuses sont nettement supérieures aux injections hypodermiques solubles. Les auteurs mettaient naguère encore les médecins en garde

contre les phlébites, les embolies gazeuses consécutives aux injections intraveineuses. Une longue expérience, conforme à celle de nombreux syphiligraphes, nous autorise à affirmer que ces craintes sont vaines si l'on injecte un sel bien choisi avec une bonne technique.

Indications spéciales. — Cas pressants et surtout lésions oculaires syphilitiques. Personnes ne supportant pas ou supportant mal la douleur des injections hypodermiques. Enfin et surtout : malades hospitalisés.

Contre-indications spéciales. — Il n'y en a guère qui appartiennent en propre aux injections intraveineuses, sauf bien entendu celles qui résultent de l'inexpérience de l'opérateur ou bien d'une disposition anatomique des veines telle qu'elle rende l'injection impossible.

Choix d'un mode d'administration du mercure.

Il est évident qu'aucun mode d'administration ne peut convenir à tous les malades dans tous les cas. Il faut tenir compte des multiples facteurs tenant à la maladie, à la situation sociale du malade, à ses occupations, à ses réactions particulières et même à ses préférences : tel malade, instruit par l'expérience, peut donner des indications utiles à son médecin et que celui-ci aurait tort de négliger.

I. — Le malade présente des accidents syphilitiques.

A. *Le malade est hospitalisé.* — Nous donnons hautement la préférence aux injections intraveineuses de cyanure de mercure, puisqu'il n'intervient pas la question de temps ni d'argent. Nous ne recourons à une autre méthode que si les veines sont trop ininjectables, ce qui est rare, ou s'il y a de vives réactions intestinales. Dans ces cas, nous employons les injections hypodermiques de biiodure ou, si ce sel est trop douloureux, de benzoate, ou d'énésol, ou de bibromure.

Cependant, lorsque nous avons affaire à une sclérose linguale, nous préférons à toute autre méthode mercurielle les injections intra-musculaires de calomel.

B. *Le malade n'est pas hospitalisé. Traitement ambulatoire.* — Si le malade peut, à tous les points de vue, voir au moins un jour sur deux le médecin, la ligne de conduite est la même que s'il était hospitalisé.

Si le malade ne peut voir le médecin que plus rarement, une fois tous les cinq jours ou même une fois par semaine par exemple, nous conseillons les injections de calomel. L'huile grise n'est pas assez active pour les accidents en évolution. Si le calomel, dans ces conditions, est trop douloureux, nous tâchons de faire faire des frictions mercurielles.

Mais il arrive souvent que le malade, désirant se soigner à l'insu de son entourage, refuse ce traitement. Il arrive plus souvent encore que l'ayant commencé, il s'en dégoûte rapidement et que, n'osant l'avouer à son médecin, il ne fasse plus rien. C'est là un des principaux inconvénients des frictions.

Aussi, si nous avons un doute quelconque sur la volonté ou la bonne volonté du malade, nous avons recours à la méthode par ingestion. Voici l'ordre de nos préférences à ce point de vue : cachets de protoiodure, liqueur de Van Swieten, pilules.

Lorsque le malade, pour une raison quelconque, ne peut pas être suivi par le médecin, force est de conseiller les frictions ou la méthode par ingestion, avec les mêmes réflexions que ci-dessus.

II. — **Le malade ne présente pas d'accidents. Traitement d'entretien.**

Le traitement par les injections solubles est évidemment excellent et spécialement par les injections intraveineuses. Cependant ses inconvénients, qu'on pourrait dire extra-médicaux, le rendentle plus souvent impossible et il faut convenir que pendant ces périodes, il peut être remplacé par les injections intramusculaires de calomel ou, à la rigueur, d'huile grise.

C'est donc aux préparations insolubles qu'on s'adressera pour le traitement dit d'entretien. Leur activité est suffisante ; elles permettent de surveiller le malade, de lui administrer régulièrement du mercure et d'empêcher, ce qui arrive trop souvent, les malades livrés à eux-mêmes de se négliger quand ils n'ont pas d'accidents.

Aussi ce n'est que lorsqu'il est impossible de faire autrement que nous prescrivons le mercure en frictions ou en ingestion (voir ci-dessus).

Les suppositoires mercuriels, les brindilles préputiales et les ovules vaginaux nous paraissent devoir être relégués au dernier plan des méthodes thérapeutiques anti-syphilitiques. Il faut les connaître cependant pour les prescrire dans les cas improbables, mais évidemment possibles, ou une série de circonstances s'opposerait à l'administration du mercure par l'un des modes classiques que nous venons de passer en revue.

II. — IODURE DE POTASSIUM

L'iodure de potassium a longtemps tenu, à côté du mercure, une place modeste mais incontestée. Ce rôle de second plan lui a épargné les attaques violentes et les discussions passionnées dont le mercure a été l'objet. L'iodure a été le médicament classique des accidents tertiaires

jusqu'à Fournier qui semble lui avoir préféré le mercure, parce qu'il pensait que le mercure avait une action préventive que l'iodure ne possédait pas. Les élèves de Fournier ont encore accentué l'opinion de leur maître au point que l'iodure a beaucoup perdu de sa vieille réputation. C'est à tort, selon nous. Qu'il n'ait pas d'action préventive, c'est une question à laquelle il est bien difficile de répondre et l'on sait d'ailleurs que cette action préventive a depuis été déniée au mercure, notamment par Gaucher. Mais l'action préventive n'est-elle pas liée au pouvoir curateur et n'est-il pas permis de penser qu'un médicament capable de guérir des accidents est, par conséquent, capable de détruire des tréponèmes et, par suite, d'éviter dans une certaine mesure leur repullulation ? C'est dans ce sens qu'il faut comprendre, nous semble-t-il, l'action préventive d'un médicament dans la syphilis.

Mais l'iodure agit-il sur le tréponèmes ? Il est permis de le penser quand on le voit guérir rapidement une gomme syphilitique. Il est par contre impossible de le croire quand on le voit échouer complétement dans le traitement du chancre et des accidents secondaires. Il y a là une dissociation d'action qui est spéciale à ce médicament et qu'il est bien difficile, sinon impossible, d'expliquer. Peut-être l'iodure agit-il, comme le pense Lortat-Jacob, en provoquant une réaction leucocytaire portant surtout sur les globules blancs. Mais on s'explique mal que cette mononucléose soit tréponémicide à la période tertiaire et qu'elle reste sans effet sur les tréponèmes aux périodes secondaire et primaire. On n'aura, d'autre part, pas donné beaucoup plus qu'une explication verbale en disant que l'iodure a une action « résolutive » sur les gommes, qu'il est un médicament « fondant » pour le tissu scléreux, etc.

En réalité, il faut voir les faits. Ils sont évidents. Sans aucune action sur les accidents secondaires et sur le chancre, l'iodure de potassium a, sur les accidents tertiaires et en particulier sur les gommes, un effet thérapeutique que nous croyons supérieur à celui du mercure et presque égal à celui des arsénobenzènes quand il est administré par les mêmes procédés que ceux-ci, c'est-à-dire par la voie intra-veineuse

L'action si remarquable de l'iodure de potassium n'est dûe ni à l'iode ni au potassium qui le composent, mais bien à la combinaison chimique des deux composants. Les autres sels de potassium, et notamment le chlorure de potassium, n'ont aucune action sur la syphilis. D'autre part, les combinaisons de l'iode avec un autre métal que le potassium, et notamment l'iodure de sodium, ont une action anti-syphilitique nulle ou très faible. L'iode lui-même, administré sous forme d'huiles iodées, possède un effet thérapeutique négligeable en regard de celui de l'iodure de potassium.

Modes d'administration de l'iodure de potassium.

Voie gastrique. — L'iodure de potassium est très soluble dans l'eau : 1 gramme d'eau dissout 1gr,25 d'iodure. Employé en solution convenablement diluée, il est peu caustique pour l'estomac. Aussi est-il généralement administré par la bouche et en solution.

La forme pilulaire est peu usitée car l'iodure est déliquescent. Mais on trouve dans le commerce des dragées à noyau iodo-potassique entouré de gluten, et dosées généralement à 0gr,25. La dose courante est de 2 grammes par jour mais on peut la dépasser et de beaucoup et atteindre progressivement des doses de 10 grammes et même de 18 et 20 grammes. Fournier conseille avec raison de ne pas dépasser 10 grammes.

On formule en général des solutions contenant 1 gramme d'iodure soit par cuillerée à café, soit par cuillerée à soupe et on masque la saveur métallique du médicament en ajoutant du sirop d'écorce d'oranges amères.

1° Iodure de potassium chimiquement pur. 20 grammes.
Eau distillée. . . . . 50 —
Sirop d'écorce d'oranges amères. . . . Q. S. pour 100 cent. cubes.

Une cuillerée à *café* contient 1 gramme d'iodure de potassium.

2° Iodure de potassium chimiquement pur. 20 grammes.
Eau distillée. . . . . 100 —
Sirop d'écorce d'oranges amères . . . . Q. S. pour 300 cent. cubes.

Une cuillerée à *soupe* contient 1 gramme d'iodure de potassium.

On s'est ingénié à masquer le goût de l'iodure en variant les sirops, en diluant la dose à prendre dans une grande quantité d'eau qu'on boit peu à peu dans le courant des repas. D'autres préfèrent dissoudre l'iodure dans du lait, du chocolat, etc. On trouve à cet effet dans le commerce de petits tubes paraffinés contenant une dose d'un gramme. Le médicament est parfois mieux toléré quand on le prend, non au début, mais dans le courant du repas.

En *lavements,* l'iodure est rarement prescrit. En cas d'intolérance gastrique, on pourrait l'ordonner sous cette forme, en ayant soin de le diluer fortement pour éviter d'irriter la muqueuse rectale :

Iodure de potassium . . . . . 3 à 5 grammes.
Eau distillée . . . . . 200 grammes.
Laudanum de Sydenham . . . . . V gouttes.

F. S. A. pour un lavement à garder.

Voie hypodermique. — Les injections hypodermiques ont été mises en honneur par Bouchard qui les avait recommandées pour le traitement local à petites doses de certains accidents, notamment des gommes. Cette méthode est aujourd'hui à peu près abandonnée.

Quant aux injections hypodermiques à doses plus fortes pour le traitement général de la syphilis, elles sont très efficaces mais elles sont tellement douloureuse que la pratique en est impossible.

Voie intraveineuse. — A la suite de nombreuses expériences, j'ai préconisé (*Société médicale des Hôpitaux*, novembre 1917) la voie intraveineuse pour l'administration de l'iodure. Je me sers maintenant d'une solution à 12 centigrammes et demi par centimètre cube.

Iodure de potassium chimiquement pur . . . 0gr,50
Eau distillée stérilisée . . . . . 4 grammes.
F. S. A. pour une ampoule stérilisée n°

La dose moyenne est de 0gr,50 par injection. Répéter les injections trois fois par semaine. La dose de 0gr,50 est bien supportée. Localement, si l'injection est bien faite, elle est indolente ou n'occasionne qu'une cuisson très légère et très passagère ; je n'ai jamais observé de phlébite ou de péri-phlébite. Les phénomènes généraux immédiats, mais non constants, consistent en une sensation de « gaz froid » dans la bouche et plus rarement à l'anus. Depuis, des opérateurs plus audacieux ont pu, progressivement, atteindre la dose de 1 gramme. Mais on risque alors de provoquer des syncopes.

L'efficacité de cette méthode est très supérieure à celle des méthodes classiques. Elle n'est ni dangereuse, ni douloureuse et, avec les doses ci-dessus indiquées, je n'ai jamais observé d'accidents d'intolérance.

L'iode, après injection intraveineuse de 0gr,50 d'iodure apparaît dans l'urine en quelques minutes et peu après dans la salive. Certains malades éliminent tout l'iode en vingt-quatre heures ; d'autres en présentent des traces minimes au bout de quarante-huit heures. La moyenne paraît être entre ces deux extrêmes pour les sujets dont le fonctionnement rénal n'est pas cliniquement troublé. C'est sur ce rythme d'élimination que je me suis basé pour régler l'espacement tri hebdomadaire des injections.

Accidents causés par l'iodure de potassium.

Il faut savoir que, même administré à doses minimes, l'iodure peut provoquer chez certains individus quelques phénomènes d'intolérance.

Chez d'autres ces phénomènes n'apparaissent qu'avec des doses plus fortes qui peuvent aussi, rarement il est vrai, occasionner des accidents graves.

Communément on observe ce que Fournier appelait les « désagréments de l'iodure » la *saveur métallique*, le *coryza*, l'*acné iodique*.

Plus rarement, les « désagréments » deviennent des accidents : *grippe iodique*, caractérisée par de la céphalée, de la dyspnée, un peu de fièvre, de la bouffissure des paupières et du nez, du coryza abondant, un peu de bronchite ; *douleurs névralgiformes ; sialorrhée ; conjonctivite ; purpura ; œdèmes localisés ; troubles digestifs ;* nausées, vomissements, diarrhée ; *pouls* faible et rapide.

Exceptionnellement enfin, les accidents deviennent inquiétants : *éruption cutanées graves ; œdème des voies respiratoires*, glotte et poumon ; *néphrite albuminurique ;* peut-être lésions testiculaires, ovariennes et mammaires.

On ne compte plus les médicaments ou les moyens préconisés pour prévenir l'apparition de l'*iodisme* : glycéro-phosphates, belladone, bicarbonate de soude, levure de bière, suppression des chlorures de l'alimentation. La méthode la plus récente et la plus efficace est celle qu'a préconisée Milian et qui consiste à donner de l'adrénaline par la bouche « à dose suffisante », celle-ci pouvant aller d'un à six milligrammes par jour.

Indications et contre-indications de l'iodure de potassium.

Nous l'avons vu, l'iodure est le médicament des accidents tertiaires. Les gommes d'abord, les ulcérations ensuite sont les plus sensibles à son action. Elles peuvent guérir par l'iodure seul ou, mieux, combiné avec le mercure et alors aussi rapidement parfois qu'avec les arsénicaux. Les éruptions tuberculeuses sont beaucoup moins influencées.

Mais l'iodure a aussi ses indications aux périodes primaire et secondaire. On l'administre avec avantages, combiné au mercure, quand le chancre est très induré. Le phagédénisme est aussi une indication classique, mais moins justifiée, de l'iodure.

Plusieurs accidents secondaires sont plus rapidement guéris quand on associe l'iodure au mercure : céphalée, névralgies, douleurs ostéocopes, arthralgies, myalgies, périostites. Quelques-uns même, comme la céphalée ou les douleurs ostéocopes peuvent disparaître plus rapidement par l'iodure seul que par le mercure seul.

Les *contre-indications* de l'iodure tiennent d'une part à son inacti-

vité dans certains accidents (chancre syphilitique banal, la plupart des accidents secondaires, les éruptions tuberculeuses, la syphilis nerveuse) et, d'autre part, à son action physiologique. Dans ce dernier ordre d'idées, il faut l'éviter chez les malades atteints de lésions laryngées, syphilitiques ou non, de tuberculose pulmonaire à tendance congestive, ou de néphrite aiguë ou subaiguë.

L'activité de l'iodure de potassium, quand on en connaît bien les indications, lui assure, surtout administré par la voie intraveineuse, une place très importante dans l'arsenal thérapeutique, à côté du mercure et même à côté des arsénobenzènes.

III. — ARSENIC

L'arsenic a été employé contre la syphilis, seul ou associé au mercure, dès la première moitié du XIX^e^ siècle. Mais, sous forme d'acide arsénieux ou de combinaisons minérales, ses effets étaient faibles, inférieurs à ceux du mercure, et, d'autre part, les doses thérapeutiques étaient dangereusement voisines des doses toxiques. Trois étapes marquent l'évolution rapide de l'arsenic vers le succès que personne ne lui conteste aujourd'hui.

La première est inaugurée par les beaux travaux d'Armand Gautier sur les corps arsénicaux organiques et notamment par la découverte du cacodylate de soude que Brocq utilise dès 1901 pour le traitement de la syphilis. Mais son action est reconnue insuffisante et Brocq lui-même, avec Civatte et Fraisse, conseille de le combiner avec le biiodure d'hydrargyre comme nous l'avons vu en étudiant le mercure.

La deuxième étape est marquée par les essais de Salmon en 1907. Frappé de l'analogie qui existe entre les trypanosomiases et la syphilis, il pensa à essayer, pour le traitement de la syphilis, un médicament qui venait de réussir contre la maladie du sommeil : l'atoxyl. Malgré de beaux résultats thérapeutiques, l'atoxyl ne tarda pas à être abandonné car les doses massives qui étaient nécessaires étaient souvent toxiques. Quelques cas de mort et d'assez nombreux cas de cécité par amaurose ne tardèrent pas à le discréditer complètement.

Mais le mouvement était donné. En France et en Allemagne, les chimistes cherchent à réaliser un produit arsénical organique efficace et non toxique. De nombreux corps sont tour à tour essayés et abandonnés : arsacétine, arséno-phénylglycine, etc. L'hectine seule, inventée par Mouneyrat, n'est pas complétement tombée dans l'oubli.

La troisième période commence avec Ehrlich et ses admirables travaux de chimiothérapie. Ehrlich est parti d'une idée directrice qui

forme la base de sa chimiothérapie et qui s'est trouvée confirmée par les faits. Il pensait que certaines substances deviennent toxiques soit pour les parasites, soit pour les organes, lorsque les parasites ou les organes contiennent des groupements chimiques (*chimiocepteurs*) capables de fixer une partie de ces substances. Le problème était donc de trouver des substances suffisamment *parasitotropes* qui seraient en même temps peu *organotropes*. C'est par une longue suite de recherches chimiques où, dans une série de composés organiques d'arsenic, Ehrlich faisait varier tantôt le radical toxique, arsenic, tantôt le radical non toxique, benzol, qu'il est arrivé à réaliser une 606e préparation connue sous le nom de « 606 » ou de Salvarsan. Le Salvarsan fut ensuite expérimenté chez l'animal notamment pour guérir la spirillose des poules, la fièvre récurrente des souris et des rats et enfin la syphilis du lapin. Encouragé par les résultats thérapeutiques obtenus sur l'animal, assuré de la faible toxicité du Salvarsan, Ehrlich en donna des échantillons à un petit nombre de médecins qui l'essayèrent chez l'homme pour le traitement de la fièvre récurrente d'abord, puis de la syphilis. Ehrlich avait cru qu'on pourrait réaliser par une seule injection la guérison complète et définitive de la syphilis chez l'homme. Cette *thérapia sterilisans magna* a fait faillite. Mais le médicament reste. Ehrlich chercha d'ailleurs avant sa mort à le perfectionner, soit pour le rendre moins toxique, soit pour faciliter les manipulations. Des deux nouveaux corps qu'il retint, un seul est resté dans la pratique : le néosalvarsan ou 914.

La quantité des travaux auxquels ont donné lieu les composés arsénicaux d'Ehrlich, que nous appellerons pour plus de commodité les « arsénobenzènes », se chiffre par milliers, sans compter les articles de polémique. Nous les passerons volontairement sous silence et nous nous bornerons à indiquer succinctement ce que doit savoir tout médecin qui veut se servir des arsénobenzènes.

En France, le Salvarsan est fabriqué sous le nom d'*arsénobenzol* (Billon), d'arsenoïc, le néosalvarsan sous le nom de *novarsénobenzol* (Billon), ou de Sanar (Carrion) ou de novarsenoïc. On désigne parfois sous le nom générique de *novarsenic* tous les produits fabriqués selon la formule du néosalvarsan. Mais nos chimistes ont poussé plus loin leurs efforts et ils nous ont donné de nouvelles combinaisons arsenicales dont nous parlerons : la *galyl* (Mouneyrat), le *luargol* (Danycz), le *sulfarsénol* (Lehnhoff-Wyld). Il faut encourager ces recherches et même en provoquer de nouvelles car les arsénobenzènes, malgré les résultats magnifiques qu'ils donnent dans des mains expérimentées, ne sont pas encore des médicaments à l'abri de tout reproche, nous le verrons, sinon au point de vue de leur efficacité, du moins au point de

vue de leur toxicité. Déjà le chemin parcouru est considérable puisque, grâce à ses combinaisons organiques, on peut administrer sans danger des doses d'arsenic qui seraient rapidement mortelles sous tout autre forme chimique.

A. — HECTINE

L'hectine, trouvée par Mouneyrat et expérimentée en 1909 par Balzer, est le sel de soude de l'acide benzo-sulfone-para-aminophénylarsénique. C'est un corps solide, blanc, cristallisant sous forme de longues aiguilles très solubles dans l'eau. Dans le commerce, l'hectine se trouve sous forme de gouttes et d'ampoules injectables.

Les gouttes se prennent par la bouche à la dose de vingt par jour, soit 5 centigrammes d'hectine. La série est d'un mois environ.

Mais on utilise surtout la voie hypodermique. Les ampoules dites A contiennent 10 centigrammes et les ampoules B, 20 centigrammes d'hectine.

L'hectine donne, avec le mercure, un sel, l'*hectargyre*, soluble directement dans l'eau. Les ampoules d'hectargyre A contiennent 10 centigrammes d'hectine et 5 milligrammes de mercure ; les ampoules B contiennent 20 centigrammes d'hectine et 1 centigramme de mercure.

Le mode d'administration aussi bien de l'hectine que de l'hectargyre est comparable à celui des sels mercuriels *solubles*. L'effet thérapeutique des sels de Mouneyrat est également comparable à celui des sels solubles de mercure ; il est très inférieur à celui des composés arsénicaux que nous allons maintenant passer en revue.

Quant au traitement local des chancres, préconisé par Hallopeau et Fouquet, par les injections d'hectine dans le tissu cellulaire voisin, il est tellement douloureux que peu de malades veulent souffrir cette thérapeutique, d'ailleurs rendue inutile par les méthodes nouvelles.

B. — 606 OU SALVARSAN, OU ARSENOBENZOL

L'arsénobenzol, produit français (ou le Salvarsan, produit allemand), est une poudre jaune qui contient 31 à 34 p. 100 d'arsenic. En France, les essais de toxicité sont généralement faits avec 0^{gr},15 par kilogramme de lapin en injections intraveineuses : on rejette tous les produits qui provoquent avec ces doses la mort du lapin en six jours. Le 606 s'altère facilement à l'air. Aussi est-il conservé dans des ampoules dans lesquelles on a fait le vide et dont il faut contrôler la parfaite étanchéité avant l'usage.

Au début on employa le 606 en injections intramusculaires ou sous-

cutanées, soit en solution acide, soit ensuite en solution alcaline. Ces techniques ont été abandonnées à cause des douleurs ou même des abcès ou des escharres qu'elles provoquaient. La voie intraveineuse est aujourd'hui exclusivement utilisée.

Ce n'est qu'après de nombreux tâtonnements qu'on est arrivé au mode de préparation actuel de la solution injectable. On sait maintenant qu'il *faut* éviter d'injecter des solutions acides qui provoquent des accidents extrêmement graves, probablement en produisant des précipités dans le sang.

Quant à la technique de la préparation et de l'injection de la solution, elle est un peu différente suivant les auteurs. Nous ne pouvons mieux faire que de donner celle de Queyrat qui est resté fidèle au 606 et qui en a peut-être la plus grande pratique en France.

« Plaçons-nous d'abord au point de vue d'un service d'hôpital ou de dispensaire.

« Il faut d'abord de l'eau distillée fraîche. On distille la veille la quantité d'eau nécessaire en prenant l'eau distillée de la pharmacie (toujours chargée d'impuretés) et en la redistillant avec le tube en verre de Vigreux. Ceci est important car si on fait la distillation avec le serpentin vert-degrisé d'un alambic en cuivre, on a une eau distillée acide, chargée de composés qui se combinant avec l'arsénobenzol, le rendent plus toxique et par cela même provoquent plus d'accidents : j'en ai eu la preuve.

« A l'eau distillée on ajoute du chlorure de sodium pur dans la proportion de 7 p. 1000 ; on stérilisé à l'autoclave.

« Pour l'usage, ont fait dissoudre l'arsénobenzol dans ce sérum dans une proportion telle que 50 centimètres cubes de ce sérum contiennent $0^{gr},10$, de médicament. C'est ainsi qu'on mettra 4 grammes d'arsénobenzol pour 2 litres de sérum.

« L'arséno étant dissous, nous arrivons à la fameuse pratique de l'alcalinisation si mal connue, en général ; considérée comme très difficile, elle est en réalité bien simple. La dissolution d'arséno a un aspect *jaune chartreuse* ; ellle est acide et il serait dangereux de l'injecter telle quelle, il faut l'alcaliniser. On y procède de la manière suivante :

« On verse goutte à goutte dans le liquide, à l'aide d'un flacon compte-goutte, à bouchon plat, et en *comptant les gouttes,* une solution de soude à 15 p. 100 ; on agite de temps en temps le récipient qui contient la solution d'arsénobenzol. Dès l'addition de la soude, le liquide se trouble un peu, puis de plus en plus devient opalescent. Au fur et à mesure qu'on ajoute de la soude, le trouble, après avoir progressivement augmenté, diminue. A ce moment, ajouter les gouttes avec précaution sans se presser, et en agitant le récipient ; bientôt, on arrive à

la clarification du liquide, le voilà clair ; longtemps, on l'a injecté à ce stade, d'autant qu'après le travail de Darier et Cottenot, on craignait, bien à tort, de provoquer, en ajoutant un supplément de soude, de l'induration des veines, des thromboses, etc. Lorsque le liquide vient d'être rendu clair, il n'est pas bon à être injecté : pourquoi ? Parce qu'il constitue à ce moment du dioxydiamino arsénobenzol *monosodique* lequel n'est pas stable : si en effet on le laisse reposer quelque temps, surtout s'il se trouve exposé à l'air, on voit le liquide se troubler de nouveau : si cette précipitation, au lieu de se faire *in vitro*, se faisait *in vivo* (et elle a dû se faire), on conçoit les désordres qu'elle provoquerait et peut-être est-ce à elle qu'il faut attribuer les cas de mort dont l'explication a échappé ! Ce que nous devons injecter est un produit stable, le *disodo-arsénobenzol*.

« Que faut-il faire pour transformer le *monosodo-arsénobenzol* instable et dangereux en *disodo-arsénobenzol* stable et sans danger, sauf pour les tréponèmes ? Il faut (et c'est ce qu'on ignorait au début, et c'est cette ignorance qui a rendu si variables les opinions des syphiligraphes au sujet de l'alcalinisation de l'arsénobenzol ; qui a fait considérer cette alcalinisation comme très difficile, alors qu'elle est d'une simplicité extrême), il faut, dis-je, ajouter simplement au liquide devenu clair *un tiers en plus* de la quantité de soude qui a été nécessaire pour sa clarification. Pour les deux litres de sérum dans lesquels on a dissous 4 grammes d'arsénobenzol, supposons qu'il ait fallu CXX gouttes de soude pour obtenir la clarification : il faudra en ajouter le *tiers en plus, soit XL gouttes*. J'insiste à dessein sur tous ces détails, car il n'est pas de détail qui n'ait son importance, quand il s'agit d'assurer une bonne thérapeutique et la sécurité des malades.

« La solution ainsi préparée est la *bonne solution*, elle n'indure pas les veines ; elle a le maximum d'action sur le tréponème et elle expose au minimum d'accidents et d'incidents. *C'est celle-là et celle-là seule* qu'on peut injecter en toute sécurité... Quand on opère en ville ou dans une maison de santé, il suffit d'avoir à sa disposition une trousse à arsénobenzol comme celle qu'a conditionnée M. Gentile et qui contient tous les ustensiles nécessaires et, d'autre part, du sérum à 7 p. 1000 fraîchement préparé qu'on trouvera dans n'importe quel laboratoire... »

A peu près tous les syphiligraphes sont maintenant d'accord pour abandonner les doses massives d'emblée et notamment les trois injections à $0^{gr},60$ qui furent quelques temps en honneur. Cette méthode est très efficace, mais elle n'est malheureusement pas exempte de dangers. Il est prudent de commencer toujours par une petite dose de 0,15 ou même de $0^{gr},10$ pour tâter la sucesptibilité du malade. S'il n'y a pas d'incident,

trois ou quatre jours après, on injecte 0gr,25 et ensuite, de semaine en semaine, des doses progressivement croissantes de 0gr,30 ; 0gr,35 ; 0gr,40 ; 0gr,45 ; 0gr,50. Queyrat recommande de ne pas dépasser cette dose. Il est certains malades pour qui on ne peut pas l'atteindre. Chaque sujet a sa limite à laquelle il faut arriver progressivement, car l'organisme marque fort bien, par ses réactions, des différences de quelques centigrammes. On sait d'ailleurs que des lapins qui supportent fort bien, par exemple, 0gr,30, meurent parfois avec une dose de 0gr,32.

La technique de l'injection intra veineuse est celle que nous avons avons exposée en détail à propos du cyanure de mercure (p. 73). Elle n'en diffère que par la quantité de liquide à injecter qui interdit l'usage d'une simple seringue et indique celui d'un bock spécial en verre, à divisions bien apparentes, quand on injecte toute une série de malades. Quand on n'a qu'une injection à faire, le plus simple est de se servir d'un simple flacon d'Ehrlenmayer, stérilisé bien entendu. On y prépare la solution comme il vient d'être dit ; on l'obture avec un bouchon de caoutchouc à deux tubulures de verre dont l'une plonge au fond du flacon et l'autre affleure le bouchon. Cette dernière tubulure est reliée à un tube de caoutchouc lequel se termine par une aiguille à ponction veineuse. Le flacon, une fois bien bouché, on le retourne et on le suspend à une hauteur de 1m,20 à 1m,50, à l'aide d'un dispositif quelconque. Le tube de caoutchouc porte deux raccords en verre pour suivre le passage du liquide. L'aiguille la plus commode est une aiguille à deux voies que nous avons fait construire par la maison Drapier. Elle permet, en plaçant convenablement le robinet, de ponctionner la veine et de laisser refluer le sang par une petite tubulure latérale. Quand on est ainsi assuré d'être dans la lumière veineuse, il suffit de faire faire un quart de tour au robinet pour que le liquide à injecter pénètre dans la veine. Naturellement, avant de faire l'injection on aura purgé d'air le tube de caoutchouc et fait arriver le liquide jusqu'au culot de l'aiguille.

Lorsqu'on n'a pas d'aiguille spéciale, on peut se servir d'une aiguille ordinaire, d'un calibre un peu fort cependant, pour que l'injection ne s'éternise pas. Il faut alors dans un premier temps ponctionner la veine (voir p. 73), le bras préalablement lié, avec l'aiguille seule, laisser s'écouler quelques gouttes de sang, ensuite défaire le lien du bras, adapter au culot de l'aiguille l'embout qui termine le tube de caoutchouc et lever la pince ou ouvrir le robinet placé sur le tube.

On trouve dans le commerce des « dispositifs » bien compris. Nous avons indiqué, d'après Queyrat, celui de la maison Gentile. Nous pouvons également recommander celui du Dr Parent, construit par la maison Rupalley.

L'injection est en général faite sur le malade couché sur un lit ou sur une table d'opération munie d'appuis pour placer les bras horizontalement (maison Rougier). Le malade est laissé au repos couché pendant quatre heures et davantage s'il y a des incidents. Quelques médecins appliquent cependant le traitement ambulatoire avec le 606 comme avec le 914. Nous discuterons plus loin cette question à propos des dispensaires.

C. — NOVARSENIC OU 914

Nous englobons sous ce terme toutes les préparations que l'on trouve dans le commerce et qui contiennent, à côté de sels minéraux indifférents, le dioxy-diamino-arsénobenzol-monométhylène-sulfoxylate de sodium.

Le novarsenic est une poudre jaune-clair, très soluble dans l'eau. La solution est d'un jaune limpide plus ou moins clair suivant sa dilution. A cause de sa grande solubilité dans l'eau pure et de sa réaction alcaline qui supprime les délicates manipulations nécessaires pour l'arsénobenzol, le novarsenic est devenu le produit le plus usité dans la thérapeutique antisyphilitique.

Au début de la méthode, on faisait une solution contenant 1 centigramme de médicament pour 1 centimètre cube d'eau. Ravaut a montré que le volume d'eau pouvait être réduit à 10 et même à 2 centimètres cubes, quelle que soit la quantité du novarsenic à dissoudre et à injecter. Quelques syphiligraphes sont cependant restés fidèles à la méthode des dilutions étendues, pensant qu'elles provoquent moins de réactions. Pour nous, nous employons indifféremment les deux procédés, en ayant soin toutefois, avec celui de Ravaut, de pousser l'injection très lentement. Les solutions de novarsenic s'altèrent rapidement en engendrant des produits oxydés toxiques. Et cela d'autant plus facilement que l'eau est plus chaude. Aussi doit-on faire la solution dans de l'eau distillée ou bouillie froide et l'injecter aussitôt qu'elle est préparée. Dans les dispensaires où l'on n'a pas le temps de préparer une solution pour chaque malade, on peut faire une solution pour plusieurs malades, à condition qu'elle soit utilisée en dix minutes environ. Nous avons l'habitude de faire une solution qui contient $0^{gr},15$ par centimètre cube d'eau. Cette teneur est commode car elle correspond à la progression des doses que l'on trouve dans le commerce, la première étant de $0^{gr},15$ et les suivantes augmentant chaque fois de $0^{gr},15$. Pour la dose I, on injecte 1 centimètre cube ; pour la dose II, 2 centimètres cubes, etc.

Avant de faire la solution il faut s'assurer que la poudre est bien jaune-clair. Un changement de couleur du produit indique une décom-

position provoquée par l'entrée de l'air dans le tube, à la faveur d'une fêlure, et doit faire rejeter l'échantillon.

La teneur en arsenic du novarsenic est d'environ 20 à 21 p. 100. Les fabricants s'arrangent, en mélangeant différentes préparations, pour que cette teneur soit uniforme. Elle est donc inférieure d'un tiers environ à celle de l'arsénobenzol. Aussi la toxicité du novarsenic est plus faible que celle du 606 : le lapin tolère environ $0^{gr},20$ de novarsenic par kilogramme. L'élimination du novarsenic se fait comme celle du 606, surtout par les selles et aussi par l'urine en trois ou quatre jours. Mais on en retrouve encore des traces vingt à vingt-cinq jours après l'injection.

Il faut tenir compte de ces différences pour le calcul des doses thérapeutiques. Alors que la dose « normale », qu'on ne doit d'ailleurs atteindre que progressivement, est de 0,01 centigramme par kilogramme pour le 606, elle doit atteindre 1 centigramme et 1 tiers pour le 914.

Le mode d'administration le plus actif est celui des injections intraveineuses. Les voies buccale et rectale donnent des résultats très inférieurs. On ne doit y avoir recours que si les injections intraveineuses sont impossibles et en utilisant des doses doubles.

Les injections hypodermiques sont actives, mais très douloureuses même additionnées de cocaïne, même avec un véhicule huileux.

Nous utilisons toujours la voie veineuse. Quant à la progression des doses et au calcul de la quantité totale à administrer, ils seront étudiés en détail (voir p. 137).

D. — GALYL OU 1116

Le galyl est un composé chimique défini, arsénio-phosphoré organique, découvert par Mouneyrat. C'est le tetra-oxy-diphospho-tetraamino-diarsénobenzène qui est un produit acide et qu'il est nécessaire d'alcaliniser pour l'injecter. Mouneyrat a ensuite fabriqué un sel sodique du galyl qu'on dissout simplement dans l'eau distillée.

La *galyl acide* est une poudre dont la couleur varie du jaune franc au jaune verdâtre. Il est conservé dans des ampoules en présence d'azote pour empêcher son oxydation. Il renferme 30 p. 100 d'arsenic. La dose toxique est de 22 à 25 centigrammes par kilogramme de lapin. La plus grande partie du galyl, après une injection intra-veineuse, est éliminée dans les quarante-huit heures qui suivent l'injection : l'élimination est complète au bout du quatrième jour.

La solution a une couleur un peu variable : du jaune franc au jaune-brun. Elle est parfois un peu louche, ou elle contient quelques particules

non dissoutes On peut alors, pour l'éclaircir ou pour achever la dissolution, ajouter quelques gouttes de lessive de soude. Il est, dans tous les cas, nécessaire de filtrer à l'aide d'un petit tube-filtre livré avec l'ampoule.

Les solutions, comme pour le novarsenic, peuvent être concentrées ou diluées. On trouve dans le commerce des ampoules pour l'une ou pour l'autre méthode Les ampoules pour solutions concentrées sont livrées avec une ampoule contenant quelques centimètres cubes de « sérum carbonaté » destiné à alcaliniser la préparation et additionné d'un peu de caféine. Les ampoules pour solutions diluées contiennent la quantité de carbonate de soude en poudre nécessaire à la solution du galyl dans 30 à 60 centimètres cubes d'eau distillée.

Le sel sodique de galyl, qui porte également le nom de galyl, peut être directement dissous dans l'eau distillée en dilution concentrée ou diluée. Sa teneur en arsenic et sa toxicité sont à peu près les mêmes que pour le galyl acide.

Le galyl est administré par la voie intraveineuse pour les mêmes raisons que le novarsenic. Les doses sont en général de 0gr,20 deux fois par semaine jusqu'à concurrence de 3 grammes, soit au total 15 injections en sept semaines et demie (Hudelo).

D'autres auteurs préfèrent la méthode progressive. Voici un type de progression (Lacapère).

1er	jour,	1re	injection	0gr,05
4e	—	2e	—	0gr,10
8e	—	3e	—	0gr,20
14e	—	4e	—	0gr,30
21e	—	5e	—	0gr,40
28e	—	6e	—	0gr,40
35e	—	7e	—	0gr,40
40e	—	8e	—	0gr,40
				2gr,25

Lacapère fait remarquer que le galyl est souvent mal toléré à la dose de 0gr,40 et qu'on est souvent obligé de revenir ou de s'en tenir à 0gr.30 ou à 0gr,20 et de multiplier les injections pour atteindre la même quantité globale.

E. — LUARGOL OU 102 ET DISODO-LUARGOL

Danycz a fait, depuis 1912, plusieurs préparations dans lesquelles le dioxydiaminoarsénobenzol est combiné : 1° avec de bromure d'argent ; 2° avec du trichlorure d'antimoine ; 3° avec du bromure de cuivre.

Ces trois combinaisons peuvent être préparées sous forme de *sulfates* insolubles dans l'eau, mais solubles dans la soude caustique ou bien sous forme de composés *disodiques*, solubles dans l'eau.

Les sulfates contiennent 18 à 20 p. 100 d'arsenic, les composés disodiques 14 à 16 p. 100.

Dans une quatrième préparation, la soude a été remplacée par la *lithine*. Les composés dilithinés contiennent 6 p. 100 de lithine, les composés disodiques 16 p. 100 de sodium. Les proportions des substances actives sont donc plus fortes dans les composés lithinés.

Mesurée d'après leur action sur les tréponèmes des chancres (disparition en 24 heures) l'action thérapeutique de ces produits, comparée à celle du 914 et du 606, serait la suivante :

914 fait disparaître les tréponèmes en 24 heures à la dose de
606 — — — — $0^{gr},25$
Luargol n° 1 (sulfate) fait disparaître les tréponèmes en 24 heures à la dose de. . . . . $0^{gr},10$
Luargol n° 1 (disodique) fait disparaître les tréponèmes en 24 heures à la dose de. . . . . $0^{gr},15$
Luargol n° 2 (sulfate) fait disparaître les tréponèmes en 24 heures à la dose de. . . . . $0^{gr},08$
Luargol n° 2 (disodique) fait disparaître les tréponèmes en 24 heures à la dose de. . . . . $0^{gr},12$
Luargol n° 3 (sulfate) fait disparaître les tréponèmes en 24 heures à la dose de. . . . . $0^{gr},06$
Luargol n° 3 (disodique) fait disparaître les tréponèmes en 24 heures à la dose de. . . . . $0^{gr},10$
Luargol lithiné fait disparaître les tréponèmes en 24 heures à la dose de . . . . . $0^{gr},03$ à $0^{gr},05$

La teneur en arsenic n'étant que de 18 p. 100, il faut admettre que l'arsenic n'est pas seul à jouer un rôle parasiticide. On sait d'ailleurs que, malgré sa très forte teneur en arsenic, le cacodylate de soude est presque sans action dans la syphilis. La façon dont l'arsenic est combiné est plus importante peut-être que la dose d'arsenic administrée. En outre, le luargol contient d'autres métaux qui agissent probablement pour leur compte.

La toxicité a surtout été étudiée chez la souris qui supporte bien une dose de 3 milligrammes, soit 15 centigrammes par kilogramme. Les lapins sont généralement plus sensibles.

Le luargol est une poudre d'un gris brunâtre qui donne dans l'eau distillée (disodo-luargol) une solution presque noire que Danycz recommande de filtrer avant de l'injecter dans la veine. Quelle que soit la dose, on peut la dissoudre dans 20 centimètres cubes d'eau.

Voici la composition d'une série (Lacapère) :

1er jour,	1re	injection	0gr,10
4e —	2e	—	0gr,15
8e —	3e	—	0gr,20
14e —	4e	—	0gr,25
21e —	5e	—	0gr,30
28e —	6e	—	0gr,35
35e —	7e	—	0gr,40
42e —	8e	—	0gr,40
			2gr,15

L'élimination du luargol est comparable à celle du 606.

F. — SULFARSÉNOL

Le sulfarsénol, découvert par Lehnhoff-Wyld, étudié au point de vue clinique par Lévy-Bing et Gerbay, est le dernier venu de la thérapeutique arsénicale. Il se compose « de la base du 606 d'une part, et d'une molécule de sulfite acide de soude de l'autre, ces deux constituants reliés entre eux par le glycol plus simple, le méthane-diol dont un hydroxyle a fait place à un amidogène de la base du 606, et l'autre a été substitué par le reste sulfureux ».

C'est une poudre jaune soluble dans l'eau distillée et livrée dans le commerce aux doses de 6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, centigrammes.

La posologie n'est pas encore bien déterminée, il semble qu'il soit encore trop tôt pour porter un jugement sur ce produit dont nous n'avons encore qu'une expérience personnelle insuffisante. S'il se confirme qu'il peut être injecté, non seulement dans les veines, mais aussi sous la peau sans grande douleur et sans réaction locale, il constituera un progrès pour le traitement des sujets très sensibles à l'action des arsénobenzènes.

G. — INTRAMINE

Mac-Donagh, à la suite d'intéressantes recherches thérapeutiques, applique au traitement de la syphilis un dérivé *soufré* de la série benzénique : le di-ortho-amino-thio-benzène, désigné commercialement sous le nom d'*intramine*. Le même auteur a préparé également d'autres composés benzéniques où entrent, soit le fer, soit l'aluminium (ferrivine, aluvine). « Il n'est pas possible encore de se prononcer définitivement sur la valeur de ces préparations qui, en Angleterre même, ont été vivement attaquées » (Hudelo).

Nous avons vu que la voie d'introduction idéale des arsénobenzènes

est la voie veineuse et que ce n'est qu'exceptionnellement qu'on doit avoir recours aux voies hypodermique ou digestive. Quelques auteurs ont proposé d'introduire les arsénobenzènes dans le liquide céphalo-rachidien en cas de méningite syphilitique, de tabes, de paralysie générale. Les résultats ne sont pas manifestement supérieurs à ceux que donne la voie veineuse et, par contre, les accidents sont nombreux et graves ; ils peuvent aller jusqu'à la paraplégie flasque définitive. La voie sous-arachnoïdienne est donc à rejeter.

Action des arsénobenzènes.

L'action des divers arsénobenzènes est un peu différente pour chacun d'eux. Nous le verrons quand nous essayerons de les comparer et de faire un choix. Cependant, les différences ne sont pas si grandes qu'on ne puisse, pour éviter les redites, étudier dans un chapitre d'ensemble l'action générale des arsénobenzènes.

Les *chancres syphilitiques* se cicatrisent assez rapidement, en quinze jours en moyenne, souvent moins, rarement davantage. L'aspect change dès la première injection, mais l'induration persiste assez longtemps après l'épidermisation du chancre. Les ganglions satellites sont plus rebelles encore et il n'est pas rare de les sentir nettement sous les doigts pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois. Chose remarquable, les tréponèmes disparaissent de la surface des chancres quelques instants après la première injection. Nous avons vu l'importance de ce fait dans le chapitre consacré à la recherche des tréponèmes.

Les *accidents secondaires* sont en général beaucoup plus sensibles que le chancre à l'action des arsénobenzènes. Les « plaques muqueuses » de la gorge disparaissent souvent deux ou trois jours après la première injection, presque toujours après la deuxième, pour ainsi dire toujours après la troisième. C'est vraiment là le triomphe des arsénicaux. Les éruptions cutanées de la période secondaire sont rapidement guéries, la roséole en quelques jours, les papules banales, les syphilides papulo-hypertrophiques périvulvaires et périnéales en une quinzaine de jours. Les syphilides péripilaires sont un peu plus rebelles. Les ulcérations de la syphilis maligne précoce se cicatrisent rapidement, même sans pansement : on peut voir l'effet du traitement dès la première injection et suivre de jour en jour les progrès de la cicatrisation. Ce résultat est particulièrement à noter car l'on connaît la résistance et même l'incurabilité de ces formes vis-à-vis du mercure.

La céphalée secondaire, les douleurs ostéocopes sont calmées quelquefois en quelques heures. La périostite et les arthrites secondaires ne résistent pas à une ou deux injections.

Les accidents viscéraux de la période secondaire, en particulier l'iritis et la méningite, sont curables par les arsénobenzènes, mais la guérison définitive est plus longue à obtenir que pour les manifestations cutanées.

Les lésions de la peau au cours de la *syphilis tertiaire* sont très sensibles à l'action des arsénicaux. Les gommes crues ou ramollies se résorbent rapidement, même quand leur volume, leur mollesse et la rougeur de la peau font craindre une ulcération imminente. Quand le traitement intervient après l'ulcération, la cicatrisation est obtenue en quelques jours, deux ou trois semaines au plus. Les éruptions « tuberculeuses » sont un peu plus rebelles mais ne résistent pas longtemps. Les manifestations viscérales tertiaires guérissent rapidement, à condition qu'on n'intervienne pas trop tard, à un moment où le tissu fibreux est organisé et a remplacé les tissus nobles.

Les affections *para-syphilitiques* se comportent d'une façon malheureusement différente, comme on le verra plus loin. La paralysie générale, même avec des doses totales énormes administrées soit en injections massives et espacées, soit en injections plus faibles et quotidiennes, continue sa marche inexorablement progressive. Le tabes est certainement moins rebelle au traitement. Il semble qu'on puisse arrêter son évolution ou tout au moins, dans certains cas, guérir ou améliorer quelques-uns de ses symptômes les plus pénibles : douleurs fulgurantes, incontinence d'urine, paralysies oculaires.

L'action des arsénobenzènes sur l'état général est remarquable. Presque toujours les malades, pendant le traitement, se sentent mieux, plus forts ; ils dorment mieux ; leur appétit est très augmenté. Cette action euphorique, analogue à celle que recherchent les arsénicophages en Styrie et au Tyrol, et qui avait frappé les premiers expérimentateurs, est surtout évidente quand il s'agit d'un malade très anémié, au cours d'une syphilis maligne précoce par exemple. L'aspect change de jour en jour et l'amélioration de l'état général est si rapide et si évidente qu'elle impressionne souvent l'entourage.

Les auteurs ne manquent jamais d'insister sur l'action que les arsénobenzènes exercent sur la réaction de Bordet-Wassermann. La question est plus difficile qu'elle ne le paraît à des esprits trop peu avertis ou trop systématiques. Nous manquons en effet du critérium indispensable, c'est-à-dire d'une expérience suffisante sur la façon dont évoluent les courbes sérologiques chez des syphilitiques non traités. Ce critérium,

c'est de toute évidence, nous manquera toujours. En son absence, l'expérimentateur, pour conclure, se heurte à de sérieuses difficultés. Peut-il supposer en effet que, chez le syphilitique non traité, les réactions sérologiques restent toujours positives, et attribuer chez les sujets traités les réactions négatives à l'action du traitement, et à cette action seulement ?

Cependant, il paraît hors de doute que les réactions sont beacoup plus souvent négatives chez les sujets fortement traités que chez ceux qui ont été traités légèrement ou par le mercure seulement. D'autre part, on peut penser que les arsénobenzènes, agissant sur les accidents, peuvent agir sur les réactions sérologiques qui sont les témoins de l'infection.

Pour nous, bien que la preuve scientifique ne puisse pas en être faite en l'absence de « sujets témoins », nous pensons que la thérapeutique, et nommément la thérapeutique arsénicale, a une action sur la réaction de Bordet-Wassermann. Celle-ci semble traduire, au cours des syphilis traitées, l'état humoral qui résulte du conflit de l'infection avec le traitement. Mais nous pensons qu'il est extrêmement difficile de préciser d'abord, de généraliser ensuite les règles selon lesquelles s'exerce l'action du médicament sur la réaction.

Au cours des *chancres traités*, l'évolution des réactions sérologiques a été étudiée minutieusement par nous-même et par Pierre Gastinel dans 90 cas. Les examens ont été faits de semaine en semaine au moins cinq fois pour chaque malade à la fois par la technique de Wassermann et par celle de Hecht. Nous avons pu, en ce qui concerne la réaction de Wassermann, classer nos résultats en quatre groupes que nous énumérons ici par ordre de fréquence : 1° la réaction de Wassermann, après une période de positivité variable, atteint la négativité et paraît s'y maintenir. Quelquefois la chute se fait très rapidement, mais le plus souvent elle ne se produit qu'au bout de deux à cinq semaines ; 2° la réaction de Wassermann reste positive sans fléchissement pendant les cinq à six semaines de traitement ; 3° la réaction de Wassermann oscille de semaine en semaine du positif au négatif et inversement ; 4° la réaction de Wassermann reste constamment négative.

Quant à la réaction de Hecht, elle nous a donné des résultats assez différents. D'abord, dans aucun cas, elle n'est restée constamment négative. Le quatrième groupe n'existe donc pas. Les trois autres existent. Mais le premier est formé de cas moins nombreux : la négativité est moins souvent influencée. Enfin, le groupe des réactions oscillantes est moins nombreux, par constance plus grande de la positivité.

Nous avons discuté dans la première partie de ce travail la valeur

comparative de la réaction de Wassermann et de la réaction de Hecht. Nous n'y reviendrons pas ici, rappelant seulement que si la réaction de Hecht est plus précoce, plus constante, plus durable, moins influencée par le traitement, elle présente cependant trop de causes d'erreur pour supplanter la réaction de Wassermann qui reste la réaction la plus fidèle.

La façon dont se comportent les réactions sérologiques au cours des chancres traités est donc très variable. D'où vient cette variabilité ? Il nous a paru qu'elle était dans une certaine mesure conditionnée par les signes sérologiques du début. Le tableau suivant résume nos résultats.

ÉTAT des réactions avant tout traitement.	NOMBRE de cas. Total : 90	NOMBRE des R. W. devenues négatives après traitement.	POURCENTAGE	NOMBRE des R. H. devenues négatives après traitement.	POURCENTAGE
			p. 100		p. 100
R. W. nég. . . } Wo Ho R. H. nég. . . }	11	11	100	6	54
R. W. nég. . . } Wo H + R. H. pos. . . }	17	14	83	6	35
R. W. pos. . . } W + R. H. pos. . . } H +	50	34	68	14	28
R. W. pos. . . } W + R. H. pos. . . } H + et accidents secondaires concomitants.	12	3	25	1	8

Il est impossible de n'être pas frappé par les chiffres des pourcentages de négativité qui forment une échelle décroissante. Pour ne s'en tenir qu'à la réaction de Wassermann on voit que l'on obtient une réaction négative dans 100 p. 100 des cas, lorsque le traitement est commencé avant que les réactions humorales soient positives à la fois par la technique de Wassermann et celle de Hecht. Le pourcentage tombe à 82 p. 100 quand le traitement a été commencé avec une réaction de Wassermann encore négative, mais avec une réaction de Hecht déjà positive; à 68 p. 100 quand il a été commencé, alors que la réaction de

Wassermann et la réaction de Hecht étaient déjà toutes deux positives. Enfin, les cas les moins favorables sont ceux où, avec une double réaction positive, le chancre se compliquait de la présence d'accidents secondaires : 25 p. 100.

L'échelle de pourcentage correspond donc à l'échelle formée par les signes sérologiques du début, auxquels s'ajoute la quatrième combinaison, celle où interviennent les accidents secondaires. D'après l'état sérologique constaté en présence d'un chancre avant tout traitement, on peut calculer les chances que l'on a d'obtenir une réaction négative au bout de la première série de traitement. Il y a là, croyons-nous, une manière d'échelle de prévision des réactions humorales. Si même l'on admet que les réactions humorales sont les témoins de l'infection, il y a dans le fait de pouvoir dans une certaine mesure prévoir ce qu'elles deviendront, il y a dans notre échelle de prévision les éléments d'un véritable « séro-pronostic » du chancre.

Bien entendu, hâtons-nous de l'ajouter, nous nous gardons de déduire, du pourcentage de négativité des réactions dans telle ou telle des catégories envisagées, la moindre indication concernant le pronostic général de l'infection syphilitique. Il conviendrait pour cela de poursuivre l'observation des malades pendant des années. Mais nous retiendrons cette conclusion que les meilleures réactions sérologiques du début, correspondant au meilleur pourcentage de négativité après traitement, présentant par conséquent le meilleur « séro-pronostic », sont celles qui s'observent dans les premiers jours du chancre : il faut donc, ce qui est d'ailleurs conforme à la logique et aux traditions cliniques, commencer le traitement de la syphilis le plus tôt possible. La recherche du tréponème permet aujourd'hui dans les cas douteux, non seulement de ne pas attendre, comme faisaient nos aînés, l'apparition des accidents secondaires, mais même celle des réactions humorales.

Nos malades étant soignés par le traitement combiné (cyanure de mercure et novarsénobenzol) nous avons essayé de juger la quantité de novarsénobenzol nécessaire pour abaisser les courbes de réaction de Wassermann et de réaction de Hecht d'une façon durable. Dans ce but, nous avons repris tous les cas où nous avions observé la chute des réactions humorales et nous avons noté la quantité du médicament que les malades avaient reçu lorsque les réactions s'abaissaient à zéro et s'y maintenaient. (Il faut faire remarquer que, quand la négativité était obtenue avec de faibles doses, le traitement était cependant continué d'une façon systématique jusqu'à atteindre 5 grammes environ, fait qui, sans doute, n'est pas sans influence sur le maintien de la négativité.) En dépouillant nos documents, nous nous sommes aperçu que les doses nécessaires

pour faire tomber les courbes étaient moindres pour les malades de notre première catégorie (réaction de Wasserman et réaction de Hecht négatives au début) que pour les autres. Analysant de plus près ces premiers résultats, nous avons obtenu des chiffres de *moyenne* qui nous semblent intéressants et que nous résumons dans le tableau suivant :

ÉTAT des réactions avant tout traitement.	DOSES en grammes, de 914 reçues au moment où les réactions arrivent à zéro.	
	R. W.	R. H.
Wo Ho	2,30	3,40
Wo H +	3,90	4,50
W + H +	4,50	4,85
W + H + et accidents secondaires concomitants.	5,50	5,70

Nous nous empressons de répéter que dans ce tableau entrent seulement les malades chez lesquels la négativité de la réaction a été obtenue. D'autre part, ces chiffres ne présentant que des moyennes ; nous ne voulons en tirer aucune conclusion au point de vue thérapeutique général, sinon que l'on doit traiter d'autant plus énergiquement un chancre qu'il est plus loin de son début.

Mais nous pouvons, semble-t-il, dire que les doses nécessaires pour obtenir la négativité sont progressivement croissantes à mesure que les signes humoraux du début s'accentuent davantage ; et aussi, fait facilement prévisible, que des doses plus fortes sont nécessaires pour obtenir la négativité de la réaction de Hecht que pour obtenir celle de la réaction de Wassermann.

Tous ces résultats, quelque intéressants qu'ils soient, n'ont été observés que pendant un temps trop court. Ils ne nous disent pas ce que deviennent les réactions humorales, une fois le traitement terminé. Nous ne sommes cependant pas tout à fait ignorants en la matière, mais nous ne pouvons donner des chiffres et des pourcentages comme nous venons de le faire.

Il est certain que nombre des réactions positives constatées à la fin

du traitement deviennent par la suite négatives, sans traitement nouveau. Il est non moins certain malheureusement que dans les mêmes conditions un certain nombre de réactions négatives deviennent positives. Il semble d'ailleurs exister, après le traitement, dans certains cas, une phase pendant laquelle les réactions sont oscillantes. Aussi ne doit-on faire une nouvelle analyse que quatre à six semaines après la dernière injection.

Nous avons vu que, lorsque des accidents secondaires accompagnent le chancre, les chances diminuent d'obtenir par le traitement une séroréaction négative. En effet, à la période secondaire, les réactions humorales sont extrêmement fixes. Les pourcentages de négativité obtenus après traitement sont les mêmes que ceux de notre quatrième catégorie, dans laquelle le chancre coexiste avec les accidents secondaires.

Pour obtenir des réactions négatives, alors que le traitement a été commencé en pleine période secondaire, il faut répéter les séries, souvent plusieurs fois, sans qu'il soit possible de donner de règle à ce sujet.

Les réactions positives observées au cours des accidents tertiaires sont également très fixes et difficilement influençables par le traitement. Il est nécessaire, comme dans la syphilis secondaire, et peut-être plus encore, pour obtenir la négativité, de répéter les séries thérapeutiques.

Quant aux réactions positives qui existent pendant les périodes latentes, elles semblent influencées par le traitement d'autant mieux que la syphilis est plus jeune. Les réactions positives des vieux syphilitiques sont en général très rebelles.

Lorsqu'on a obtenu ou constaté la négativité des réactions sérologiques, nous avons vu qu'au bout d'un certain temps, elles peuvent devenir positives. Cependant, la règle posée par Vernes est généralement vérifiée par les faits : lorsqu'un syphilitique a présenté pendant huit à neuf mois des réactions négatives en série, on peut penser que ses réactions resteront définitivement négatives.

Si nous nous sommes un peu étendu sur l'évolution des réactions humorales, c'est que plusieurs syphiligraphes pensent qu'on peut en faire la base de la thérapeutique de la syphilis. Nous aurons donc besoin des notions que nous venons de donner : jointes à celles qu'on a pu prendre dans la première partie de ce travail, elles nous permettront de discuter l'importante question de la direction du traitement des syphilitiques.

Accidents de l'arsénobenzénothérapie.

On connaît la grande toxicité de l'arsenic. Ses composés, et en particulier l'acide arsénieux, ont fait la base de la plupart des poisons histo-

riques. Mais même à doses voisines des doses thérapeutiques, ils provoquent des phénomènes d'intolérance : rougeur, gonflement des paupières, vomissements, gastralgie, diarrhée, exanthèmes, paralysies par névrites périphériques.

Il n'est donc pas étonnant que les arsénobenzènes soient toxiques. Ce dont il faut s'étonner, c'est qu'ils le soient si peu : que, d'une part, ils permettent l'introduction dans l'organisme de quantités d'arsenic qui seraient mortelles sous toute autre forme, et que, d'autre part, leur dose toxique soit très éloignée des doses thérapeutiques. Les arsénobenzènes constituent donc, au double point de vue toxique et thérapeutique, des corps tout à fait spéciaux qu'on ne saurait, par exemple, comparer à l'acide arsénieux ou à l'arséniate de soude.

Cependant, l'arsénobenzénothérapie comporte des incidents, des accidents bénins, graves et même mortels. Nous les étudierons cliniquement : nous ferons ensuite la critique des explications pathogéniques qu'on en a données; nous en indiquerons enfin la prophylaxie et le traitement.

1° Incidents locaux. — Une injection bien faite donne exceptionnellement des accidents locaux. Cependant, le 606 employé en solution très alcaline provoque parfois des thromboses veineuses (Darier) Quand l'injection est poussée, même en petite quantité, dans le tissu cellulaire, il survient une douleur immédiate très vive qui doit arrêter l'opérateur.

Si la quantité injectée à côté de la veine est minime, tout se borne, les jours suivants, à un peu de rougeur locale et de douleur que calment des pansements humides chauds. Mais dans d'autres cas, le bras se tuméfie, devient rouge, très douloureux, prend un aspect pseudo-phlegmoneux et reste dans cet état une quinzaine de jours pour revenir peu à peu à la normale. Mais il persiste souvent pendant des semaines des noyaux de périphlébite.

Parfois, probablement à la suite de l'injection de quelques gouttes dans le derme, il se produit une eschare très longue à guérir.

Même à la suite d'injections correctes, il peut se produire une douleur passagère sourde, irradiant vers l'épaule, bien différente de la douleur locale aiguë provoquée par la pénétration du liquide dans le tissu cellulaire. Quelquefois cette douleur s'accompagne d'une turgescence passagère du tronc entier de la veine.

2° Accidents bénins. — Pendant l'injection même, ou immédiatement après, le malade accuse parfois une odeur, un *goût alliacé* désagréable qui peut provoquer des *nausées* et même des *vomissements*.

Ceux-ci peuvent d'ailleurs se produire sans goût alliacé préalable. Ils sont très rares. D'autres fois, le malade se *congestionne* un peu et on voit apparaître, au visage le plus souvent, quelques marbrures d'*érythème urticarien*. Plus rarement on observe un peu de pâleur ou de sueur.

Après l'injection, dans les minutes, les heures ou les jours qui la suivent, peut se produire une série de phénomènes qu'il faut connaître dans tous leurs détails, car ils sont de la plus haute importance pour la détermination des doses du médicament.

Crise nitritoïde. — Milian a désigné sous ce terme un ensemble de phénomènes congestifs, à cause de leur ressemblance avec les phénomènes provoqués par l'inhalation du nitrite d'amyle.

La crise nitrotoïde se produit soit pendant l'injection, soit quelques minutes après. Dans la statistique de Milian, de 1912, elle a été observée 26 fois sur 532 individus, soit 4,88 p. 100. Elle est devenue plus rare maintenant. Subitement, les malades ressentent une bouffée congestive leur monter au visage et au cou. Ils toussottent un peu et on les voit rougir fortement; les yeux s'injectent, les lèvres et la langue se tuméfient; la rougeur dépasse parfois le visage, s'étend sur la partie supérieure du thorax et envahit même tout le corps. Le pouls est vibrant, fort. Le malade, anxieux, se plaint d'une forte céphalée, d'une sensation de constriction épigastrique ou de pesanteur lombaire. A cette phase congestive, succède une phase de pâleur, avec vomissements, diarrhée, tendance syncopale, angoisse. La crise nitritoïde dure quelques secondes ou quelques minutes et disparaît sans laisser d'autres traces qu'une sensation de fatigue générale.

A côté de la crise vraie, on observe plus souvent des crises larvées où tous les symptômes existent, mais diminués. Parfois, il n'y a que de la congestion passagère du visage avec une légère sensation de chaleur; parfois des éternuements, de l'hypersécrétion salivaire ou lacrymale.

Troubles gastro-intestinaux. — Des nausées, des vomissements peuvent se produire, nous l'avons vu, pendant l'injection même. Plus souvent ils surviennent quelques heures après l'injection. La diarrhée est plus rare encore.

Quelques malades, au lieu de ressentir l'effet euphorique habituel, perdent l'appétit, maigrissent et présentent un état saburral des voies digestives qui ne cesse que lorsque le traitement prend fin.

Céphalée. — Sans être fréquente, la céphalée n'est pas très rare. Elle survient ordinairement le soir, le lendemain ou le surlendemain de l'injection avec ou sans fièvre. Elle a pour nous une très grande importance pour juger de la tolérance des malades.

Fièvre. — Quand on a soin de prendre la température des malades toutes les trois heures après l'injection, on constate qu'il existe souvent, surtout après la première injection, un mouvement fébrile dans la journée. La température est habituellement de 39°; mais elle peut rester à 38° ou monter à 40°. Elle ne dure que quelques heures et s'accompagne parfois de frissons, de malaise, de céphalée. La fièvre est d'autant plus fréquente et d'autant plus marquée que le traitement est commencé plus près des accidents secondaires. Rare et peu accusée dans les premiers jours du chancre, elle augmente avec l'apparition des réactions de fixation, atteint son apogée avec les manifestations secondaires et diminue enfin avec les accidents tertiaires. Elle semble dûe à une bactériolyse intense et à la mise en circulation de nombreux cadavres microbiens et de leurs toxines. Aussi diminue-t-elle après les injections consécutives. On doit se défier des fièvres qui se montrent les mêmes et, à plus forte raison, qui augmentent à chaque injection : ce sont probablement des fièvres provoquées par l'intolérance à l'arsenic.

Éruptions. — Des éruptions se produisent dans 3 p. 100 des cas environ. Elles apparaissent ordinairement trois ou quatre jours après l'injection et affectent des types assez différents que l'on peut grouper de la façon suivante. L'érythème *scalartiniforme* est le plus fréquent. Il est rarement grave, bien qu'il puisse aboutir dans des cas exceptionnels à la desquamation et même à l'*érythrodermie exfoliante généralisée* avec chute des poils et des ongles On a signalé quelques cas de mort par ce mécanisme. L'érythème *morbiliforme* rappelle la rougeole non seulement par l'éruption, mais par la fièvre et l'état général. Il en diffère cependant par l'absence de catarrhe oculo-nasal et l'évolution non cyclique. Il disparaît en quelques jours sans laisser de traces. L'érythème *ortié*, à petits ou à grands éléments, localisé ou généralisé, est prurigineux, fébrile parfois et ne dure que quelques heures. Rarement aux éléments érythémateux s'ajoutent des éléments purpuriques et même de larges pétéchies. Nous avons enfin observé un malade qui présenta pendant plusieurs semaines un état congestif de toute l'étendue du tégument qui était d'un rouge foncé. Il n'y avait aucun symptôme fonctionnel ni général.

Sauf de très rares exceptions, les érythèmes des arsénobenzènes ne présentent pas de gravité et disparaissent rapidement sans laisser d'autres traces que, parfois, une légère pigmentation.

Phlébites, tromboses. — Elles sont rares quand les injections sont aseptiques. Cependant on en a observé quelques cas avec des solutions trop alcalines. La veine se transforme en un cordon fibreux, dur, sur une étendue de plusieurs centimètres. L'oblitération est plus ou

moins complète. Il ne s'est jamais produit d'embolie, à notre connaissance, mais la résolution est très longue à se faire et il reste presque toujours des indurations veineuses plus ou moins étendues.

Réactions congestives locales. — Lacapère désigne sous ce nom, que nous adoptons parce qu'il a le mérite de ne rien préjuger au point de vue de leur pathogénie, des phénomènes congestifs que provoque parfois le traitement au niveau des accidents syphilitiques en évolution. Très visibles lorsque les accidents sont sous-cutanés ou muqueux, ils se révèlent par des phénomènes particuliers quand il s'agit d'accidents viscéraux.

Il est habituel de voir, après la première injection, le chancre devenir turgescent, la roséole plus apparente, les papules plus rouges, les gommes augmenter de volume et même s'ulcérer. Parfois même, la première injection déclanche l'apparition d'un symptôme jusque-là latent : roséole, céphalée, albuminurie, douleurs fulgurantes, etc. Les réactions congestives locales s'atténuent à chaque nouvelle injection et ne tardent pas à disparaître. On comprend l'importance des réactions congestives quand on a lieu de supposer l'existence d'une lésion cérébrale, cardiaque, rénale. La notion de ces phénomènes réactionnels est un des principaux arguments en faveur de l'emploi de faibles doses au début du traitement, car ils sont d'autant plus marqués que la quantité de médicament absorbé est plus forte. Cependant, il faut rappeler qu'Erlich pensait que ces réactions, décrites pour la première fois par Herxheimer au cours du traitement mercuriel, étaient dues à l'insuffisance de la dose qui exaltait la virulence des tréponèmes qu'elle n'avait pu détruire. Nous reprendrons plus loin les explications qu'on a données de la « réaction de Herxheimer ».

Albuminurie. — L'albuminurie, à titre de symptôme isolé, est rarement provoquée par les arsénobenzènes qui sont, à ce point de vue, moins nocifs que le mercure. Quant à la question des néphrites syphilitiques et des néphrites banales survenant chez des syphilitiques, envisagées dans leurs rapports avec le traitement spécifique, nous prions le lecteur de se reporter à ce que nous avons dit à ce sujet à propos du mercure. Les mêmes réflexions s'appliquent aux arsénobenzènes.

Anémie. — On constate souvent une hypoglobulie qui se traduit par un abaissement de 500 000 à 1 000 000 du nombre des hématies par millimètre cube dans les heures qui suivent l'injection. Cette anémie est transitoire et ne s'accompagne ni de diminution de la résistance globulaire, ni de la présence d'hématies à type anormal, ni de troubles leucocytaires. Elle est due soit à une destruction globulaire, soit plus probablement à une dilution des éléments figurés par l'augmentation du

volume du sérum sous l'influence du médicament. La réparation complète se fait en trois ou quatre jours.

3° Accidents sérieux. — Les accidents que nous venons d'énumérer, même quand ils ont comme la crise nitritoïde une symptomatologie impressionnante, ne présentent pas de gravité. Il n'en est pas de même de ceux que nous allons étudier maintenant qui peuvent provoquer des troubles graves de la santé.

Ictère. — L'ictère qui survient à la suite du traitement par les arsénobenzènes, signalé dès le début de la méthode, a été très étudié dans ces dernières années. Si sa symptomatologie est maintenant bien connue, on discute encore non sans passion sur sa pathogénie, les uns attribuant l'ictère à l'action toxique de l'arsenic, les autres ne voyant dans l'ictère qu'une manifestation syphilitique.

Ces ictères, qu'on peut appeler avec Chabrol syphilo-thérapeutiques, apparaissent soit pendant le traitement dans l'intervalle des injections ou quelques jours après la dernière (ictères précoces), soit plusieurs semaines et même plusieurs mois après la cessation de tout traitement. Les doses ne paraissent pas avoir une grande influence sur leur production : on en a vu apparaître aussi bien avec de faibles qu'avec de fortes quantités de médicament. Ils sont plus fréquents à la période secondaire de la syphilis, mais cependant d'assez nombreux cas en ont été signalés à la période tertiaire et même au cours de la paralysie générale et du tabès. Les tares hépatiques antérieures, notamment l'alcoolisme, semblent créer une faible prédisposition. La fréquence de ces ictères est importante : sont devenus ictériques un peu plus de 2 p. 100 des 800 malades qui formaient la base du mémoire de Milian, soit 17 cas dont 5 précoces et 12 tardifs. Depuis ce travail, de si nombreux cas d'ictère ont été rapportés par les auteurs (50 en un mois par Hudelo) que leur fréquence semble augmenter de jour en jour.

Les *ictères précoces* ont été bien étudiés par Milian. L'injection médicamenteuse est généralement suivie de frissons, de fièvre très vive atteignant jusqu'à 40° le soir, de vomissements pénibles et d'un état nauséeux persistant et s'accusant quand le malade veut se mettre debout. Au bout de quarante-huit heures, ces phénomènes se sont peu à peu calmés et l'ictère apparaît. Il en existe deux variétés : d'une part, le subictère qui ne se révèle que par la coloration jaunâtre des conjonctives et l'urobilinurie sans cholurie, et d'autre part l'ictère vrai, d'incubation un peu plus longue et s'accompagnant de pigments biliaires dans l'urine. Dans cette dernière forme, se succèdent habituellement deux phases : l'une de polycholie, l'autre, postérieure, de rétention avec déco-

loration des matières fécales. Ces ictères sont parfois dissociés, seulement pigmentaires, sans sels biliaires dans les urines, sans prurit et sans bradycardie. Tandis que le subictère ne dure que quelques jours, l'ictère peut se prolonger plusieurs semaines. Il se termine souvent par une crise polyurique avec hyperazoturie.

Enfin, dans des cas exceptionnels, l'évolution se fait vers la mort avec le tableau de l'ictère grave : hémorrhagies, symptômes nerveux, atrophie jaune aiguë du foie.

L'*ictère tardif* survient, d'après Golay, en moyenne trois mois après la dernière injection et quelquefois plus tardivement. L'injection n'est suivie d'aucune réaction immédiate et le malade reste en bonne santé apparente jusqu'à l'apparition des symptômes d'embarras gastrique qui précèdent de quelques jours la jaunisse.

Golay en distingue quatre formes : subictère, à évolution rapide ; ictère à type d'ictère catarrhal ; ictère avec angiocholite, se traduisant par de la fièvre à grandes oscillations ; enfin, rarement, ictère grave. Les malades atteints de ces ictères tardifs ne présentent généralement pas d'accidents syphilitiques en évolution et leur réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Le traitement de ces ictères dépend, comme nous le verrons plus loin, de l'idée qu'on se fait de leur pathogénie.

Troubles cardiaques. — On observe parfois chez les malades traités par les arsénobenzènes des palpitations, de l'arythmie avec ou sans extra-systoles. Il est douteux que ces accidents se produisent chez des sujets dont l'appareil cardio-vasculaire est intact. Au contraire, les sujets tarés subissent, sans pouvoir la combattre, l'action hypotensive et vaso-dilatatrice du médicament. Mais chez tous, on peut voir de la pâleur, un état syncopal, soit seul, soit associé aux autres phénomènes d'intolérance, soit encore comme épiphénomène des crises nitritoïdes.

Accidents nerveux. — Les premiers expérimentateurs avaient été frappés du nombre de névrites portant principalement sur le facial et l'auditif, d'iritis, de réactions nerveuses diverses qu'ils avaient observées à la suite de leurs essais de traitement par l'asénobenzol. Presque tous les syphiligraphes pensent aujourd'hui que ces accidents doivent être attribués non au médicament mais à la syphilis. Quelques auteurs ont signalé des cas d'excitation cérébrale avec délire passager.

Syndrome hémorrhagique. — Dans de très rares cas les symptômes hémorrhagiques ne se bornent pas au tégument. Aux pétéchies, s'ajoutent des hémorrhagies nasales, rénales, des vomissements sanglants sans ictère. Nous avons observé un cas semblable qui s'est rapidement terminé par la guérison.

4° Accidents mortels. — Mentberger a réuni 274 cas de mort chez l'adulte et 30 chez l'enfant, survenus au cours du traitement par les arsénobenzènes. Il est à peine besoin de dire que ce chiffre est loin de comprendre tous les cas mortels. Ils semblent augmenter rapidement depuis 1911. Il n'en est rien cependant si l'on tient compte de l'augmentation proportionnellement beaucoup plus considérable du nombre des injections pratiquées.

Sauf de rares exceptions, les choses se passent toujours à peu près de la même façon : « C'est un malade qui en est à sa première ou à sa deuxième injection ; qui a pris auparavant des arsénicaux ou non, qui reçoit une dose faible ou forte, peu importe. Deux jours se passent sans incident notable. Le malade peut même présenter un certain degré d'euphorie, puis, au début du troisième jour, il est pris brusquement de *céphalée*, avec nausées et vomissements qui deviennent rapidement sanglants. Puis surviennent une agitation extrême, des crises épileptiformes avec phase clonique et tonique. Ces crises, d'une durée d'une minute environ, deviennent de plus en plus fréquentes, puis le malade tombe dans le coma et meurt au quatrième jour. A l'autopsie, congestion violente et petites diffusions sanguines dans tous les viscères, particulièrement au poumon et au cerveau. Les espaces sous-arachnoïdiens et les ventricules cérébraux sont gorgés de liquide céphalo-rachidien. Pas de dégénérescence des organes. — Deux jours de silence ; le deuxième jour, vers le soir, nausées, vomissements, diarrhée ; le troisième jour, crises épileptiformes ; le quatrième jour, coma et mort » (Milian).

Il faut ajouter à ces cas, qui sont de beaucoup les plus fréquents, les cas de mort survenue quelques minutes après l'injection, après une crise convulsive accompagnée de vomissements, comme dans le cas récemment rapporté par Courtois-Suffit, ou vingt-quatre heures après l'injection avec des phénomènes d'asphyxie, et les cas de mort par ictère grave que nous avons déjà signalés.

Pathogénie des accidents.

Les arsénobenzènes ont eu une singulière fortune. Ils ont compté des détracteurs acharnés, des défenseurs systématiques et bien peu d'expérimentateurs impartiaux. Les uns allaient jusqu'à les accuser d'être un véritable poison ; les autres, partant de la proposition dogmatique qu'ils n'étaient pas toxiques pour l'animal aux doses proportionnellement employées chez l'homme, et ne pouvant pas nier cependant les accidents survenus, s'ingéniaient à trouver à ceux-ci une explication pathogénique en dehors du cadre de la toxicité. On a même vu des

médecins attribuer en bloc à des fautes de technique les ennuis rapportés par leurs confrères jusqu'à ce que des ennuis analogues leur soient arrivés. Les batailles qui se sont livrées à propos du Salvarsan et de ses succédanés rappellent celles qui ont rendu célèbres autrefois l'émétique et le mercure. Elles ont duré moins longtemps, mais elles ont été peut-être plus vives à cause du perfectionnement de l'armement moderne : sociétés savantes, grande presse, presse médicale, etc. Maintenant qu'elles sont calmées, on peut essayer d'en écrire un abrégé historique. Nous passerons rapidement en revue les diverses théories qui ont été émises pour expliquer la production des accidents. A peu près toutes semblent contenir une part de vérité et s'appliquer à un certain nombre de cas.

Nous n'insisterons pas sur le mécanisme des accidents locaux qui survenaient après les injections sous-cutanées, puisque la méthode hypodermique a été à peu près abandonnée. Quant à ceux qui compliquent une injection intraveineuse, ils résultent, s'ils sont graves, d'une faute de technique. Nous ne nous occupons donc que des accidents généraux et des cas de mort.

Toxicité. — Quand les premiers accidents, quand surtout les premiers cas de mort furent publiés à la suite de l'emploi du premier Salvarsan, Gaucher n'hésita pas à les attribuer à la toxicité du médicament. C'était l'hypothèse la plus simple. Il la soutint énergiquement jusqu'à sa mort, sans avoir pu cependant arrêter l'essor du nouveau produit. Peut-être cependant a-t-il eu le mérite de mettre en garde le corps médical contre la difficulté réelle qu'il y a à manier les arsénobenzènes et, à ce point de vue, son influence a été bienfaisante.

On administre un médicament à un sujet dont les organes fonctionnent normalement ; il présente des troubles graves de la santé ou il meurt. La même expérience est faite dans un grand nombre de cas et, dans une certaine proportion, les mêmes faits se reproduisent. Le médicament est jugé toxique dans certaines conditions qu'il reste à établir. Ce raisonnement simple, appliqué aux arsénobenzènes, avait conduit Gaucher à penser à leur toxicité et à la proclamer.

Son opinion fut vivement combattue. D'abord, on invoqua les belles expériences de Erlich et Hata sur l'animal, qui prouvaient que la dose toxique est très éloignée de la dose thérapeutique. Pour tuer un homme de 60 kilogrammes, il faudrait lui injecter d'un seul coup plus de 12 grammes de Salvarsan ou plus de 18 grammes de néosalvarsan. En outre, si le Salvarsan est toxique, comment se fait-il que les accidents ne s'observent que dans une faible proportion des cas traités?

Les partisans de la toxicité répondirent que les expériences faites sur

l'animal n'étaient pas applicables à l'homme et qu'il ne s'agissait pas d'expliquer pourquoi le médicament n'était pas nocif dans la plupart des cas, mais d'expliquer au contraire pourquoi il l'était quelquefois, trop souvent à leur gré. Les explications ne manquèrent pas.

Idiosyncrasie. — Certains sujets réagissent d'une façon particulière à l'action de certaines substances alimentaires ou médicamenteuses, à l'arsenic en particulier. Nous ne pouvons que répéter ce que nous disions à propos du mercure : le mot idiosyncrasie n'explique rien, mais il groupe un certain nombre de faits incontestables, dont ne font pas partie cependant les cas où les accidents surviennent à la deuxième ou troisième injection ou plus tardivement encore. Son domaine se rétrécit de jour en jour à mesure que s'accentuent les progrès de la physiologie normale et pathologique.

Fautes de technique. — Les premiers expérimentateurs avaient à leur disposition seulement du Salvarsan, produit acide, qu'il fallait alcaliniser d'abord, puis étendre d'un assez grande quantité d'eau, pure ou additionnée de chlorure de sodium. Quelques médecins pensèrent que les accidents observés pouvaient être dus, non au produit arsénical, mais aux substances que l'on était obligé de lui adjoindre : la soude, l'eau, le chlorure de sodium.

Il est certain que les solutions insuffisamment alcalines provoquent plus souvent des accidents et notamment la crise nitritoïde et même la mort. Milian suppose qu'une alcalinisation insuffisante, au lieu de transformer le 606, qui est un dichlorhydrate, en un sel disodique, forme un monochlorhydrate ou une série de composés complexes, mais tous toxiques qu'il désigne en bloc sous le nom de « para-606 ».

Cette hypothèse est ingénieuse et elle vaut probablement pour les accidents produits par le 606. Elle est, par contre, sans valeur pour expliquer les accidents consécutifs à l'emploi des arsénobenzènes alcalins dont le type est le néosalvarsan ou le novarsénobenzol.

Après la soude, l'eau. Emery en France, Wechselmann en Allemagne firent une hypothèse ingénieuse : injectant à la fois de l'arsenic et de l'eau pure, ils attribuèrent les accidents non au corps toxique, mais à son véhicule. Les bactéries, même tuées par la stérilisation, agiraient soit directement en sensibilisant l'organisme, soit en favorisant la décomposition des composés arsénicaux. D'autre part, Ehrlich attribua un rôle nocif aux traces de métaux (plomb, etc.), et de silicates que peut contenir l'eau distillée, lesquelles seraient capables de provoquer par catalyse la décomposition du néosalvarsan *in vitro*.

Cette explication est difficile à accepter pour plusieurs raisons. D'abord, on observe rarement des accidents même légers, et jamais de

cas de mort, à la suite d'injections intraveineuses d'eau physiologique; ensuite, de plusieurs malades injectés le même jour avec la même solution arsénicale, faite avec la même eau, quelques-uns seulement réagissent; enfin, des expériences faites à la clinique de Wolff, à Strasbourg, par Obermiller, prouvent que des injections de 606, préparées avec une eau distillée volontairement très impure et chargée de bactéries non pathogènes en grand nombre, ne causent pas plus de réactions que d'autres. Nous ajouterons que la méthode des injections en solution très concentrée (Ravaut), en rendant négligeable la « faute de l'eau », n'a pas supprimé les accidents du novarsénobenzol.

Les mêmes réflexions peuvent s'appliquer à ce qu'on a dit du rôle nocif du chlorure de sodium qui, d'ailleurs, n'est presque plus utilisé aujourd'hui.

Les arsénobenzènes, principalement le novarsenic et leurs solutions, s'oxydent rapidement à l'air, en donnant lieu à des produits toxiques. Il est évident qu'un certain nombre d'accidents peuvent être expliqués par ce mécanisme qui ne s'applique cependant pas au cas où un ou deux malades seulement, dans une série d'une centaine, présentent des phénomènes réactionnels.

Quelques syphiligraphes, frappés de ce fait que dans une série de malades injectés le même jour avec les mêmes doses des mêmes produits, avec la même technique, quelques-uns seulement réagissent, ont cherché logiquement la cause des accidents dans le seul facteur variable de l'expérience, c'est-à-dire chez le malade. Ehrlich avait formulé des contre-indications à l'emploi de son médicament. On s'ingénia à en trouver d'autres. Tout malade qui avait réagi présentait une contre-indication, si bien qu'on pût dire que le 606 était le médicament des gens bien portants. En réalité, les contre-indications sont très limitées. Celles même que proposait Ehrlich, sont considérées comme trop sévères. Nous y reviendrons. Tel malade en apparence parfaitement sain ne supporte pas les arsénobenzènes, alors qu'un autre, cardiaque, tabétique ou tuberculeux, non seulement les supporte, mais s'en trouve fort bien. S'il y a des contre-indications, nous sommes obligés d'avouer que nous ne les connaissons guère et que nous ne pouvons les formuler, dans un cas donné, qu'après l'essai du médicament. Il y a là un argument important en faveur de l'emploi des faibles doses initiales.

Rôle toxique des cadavres microbiens. — On a supposé aussi que la destruction massive des tréponèmes pouvait, par les toxines brusquement mises en liberté, provoquer des accidents. Cette hypothèse s'applique au cas où on observe des phénomènes réactionnels, notamment de la fièvre, après une première injection. Elle explique difficilement

les accidents qui surviennent après les deuxième, troisième, quatrième injections, alors que la première a été parfaitement tolérée.

Réaction de Herxheimer. — Nous savons en quoi consiste cette réaction que nous avons étudiée sous le nom de « réactions congestives locales ». Quelques auteurs expliquent les accidents précisément par la congestion qui se produit, sous l'influence du médicament, au niveau des organes touchés par le tréponème. Les phénomènes nerveux, en particulier les paralysies périphériques, les crises épileptiformes, l'ictère, etc., seraient dûes à une réaction de Herxheimer au niveau des méninges ou des nerfs périphériques. Leredde s'est fait le champion de cette hypothèse qui, basée sur des faits bien observés au niveau d'accidents syphilitiques visibles, nous paraît expliquer un certain nombre d'accidents qui se produisent après la première injection. Elle est difficilement applicable, au contraire, aux accidents qui surviennent au cours ou longtemps après la fin du traitement.

La question des récidives. — Ehrlich avait insisté dès le début de sa méthode sur le danger des doses insuffisantes auxquelles il attribuait notamment, à tort selon nous, les réactions de Herxheimer. Il pensait que la virulence des tréponèmes survivants pouvait être ainsi augmentée. Or, on ne tarda pas à s'apercevoir que le nombre des paralysies, notamment du facial et de l'auditif, des ictères, des chancres redux augmentait depuis l'emploi des arsénobenzènes et on pensa à expliquer ces faits par une pullulation *in situ* des tréponèmes à qui un traitement insuffisant avait permis non seulement de vivre, mais de s'exalter. On voit les conséquences de cette hypothèse : la paralysie faciale, les troubles auditifs ou oculaires, l'ictère, etc., qui d'abord avaient été attribués à une intoxication arsénicale devenaient des lésions syphilitiques. Le devoir du médecin était, non pas de cesser l'emploi des arsénobenzènes, mais tout au contraire de le continuer ou de le reprendre et, en tous cas, de le renforcer. Il y a là une des questions les plus troublantes de la thérapeutique. Si l'accord est à peu près fait maintenant, en ce qui concerne les paralysies, les troubles oculaires et même les troubles auditifs qu'on considère comme des « neuro-récidives » et qu'on soigne par les arsénobenzènes, il n'en est pas de même pour d'autres phénomènes et notamment pour l'ictère. Milian considère la plupart des ictères comme des « hépato-récidives ». Parmi les arguments qu'il donne de son opinion, le plus frappant est celui que lui fournissent les guérisons qu'il a obtenues dans tous ses cas par la continuation du traitement arsénical. Sicard, au contraire, pense que les ictères sont d'ordre toxique et il en donne comme preuve principale qu'il les a vus survenir non seulement chez des malades atteints de para-syphilis sans aucune lésion hépatique

syphilitique, mais aussi chez des sujets non syphilitiques soignés par le novarsenic. Quant à nous, nous pensons qu'actuellement, la pathogénie des ictères « syphilo-thérapeutiques » ne peut être tranchée. Il est probable que parmi ces ictères, il y a des ictères syphilitiques légitimes, surtout à la période secondaire et quand il existe en même temps d'autres manifestations spécifiques. Mais il y a aussi sans doute des ictères bénins à type catarrhal, le plus souvent dus à une infection banale. Enfin, l'existence des ictères toxiques ne nous semble pas douteuse dans certains cas. Nous avons pris pendant toute l'année 1919 pour règle de conduite de nous abstenir de tout traitement arsénical quand un ictère se déclarait au cours ou à la suite d'une série d'injections de novar-sénobenzol. Tous ces ictères, précoces ou tardifs, au nombre de 55 sur 1 100 malades, ont tous guéri sans incidents en deux à cinq semaines. Cette conduite nous paraît pour le moment la plus prudente.

Anaphylaxie. — Ravaut, le premier croyons-nous, a pensé que les accidents, surtout ceux qui se déclanchent brusquement comme la crise nitritoïde et les phénomènes convulsifs, sont dus à un choc anaphylactique. On lui objecta d'abord que l'anaphylaxie ne se produisait qu'envers les substances colloïdes. Mais depuis, Besredka et Danycz ont montré que les substances cristalloïdes pouvaient aussi provoquer des phénomènes anaphylactiques. Danycz, dans une note de l'Académie des Sciences, a comparé certains accidents des arsénobenzènes à des crises anaphylactiques résultant de la formation dans le plasma sanguin de précipités insolubles par combinaison du sel arsénical avec les phosphates de chaux du plasma et donnant lieu à des embolies dans les capillaires. En général, ces précipités se dissolvent et les accidents disparaissent rapidement (crise nitritoïde). Dans le cas contraire, ils s'aggravent et aboutissent aux crises épileptiformes et à la mort. M. Danycz donne une sanction prophylactique à son hypothèse ; il recommande de faire quelques minutes avant l'injection principale une injection anti-anaphylactisante d'un à deux centigrammes du même produit. Point n'est besoin même de pratiquer deux injections. On peut en faire une seule en deux temps en injectant d'abord quelques gouttes et, au bout d'une minute, sans avoir retiré l'aiguille, le reste de la solution. Plusieurs auteurs ont employé cette méthode et disent s'en être bien trouvés.

Danycz fait observer que les crises nitritoïdes et les cas de mort se produisent à la deuxième ou troisième injection et il en tire un argument en faveur de sa théorie. Le fait est exact, mais il y a des exceptions : l'hypothèse de l'anaphylaxie ne s'applique pas aux cas où les accidents surviennent après la première injection.

Vaso-dilatation et apoplexie séreuse. — Les crises nitritoïdes et les cas de mort sont dûs, d'après Milian, non à une action toxique des arsénobenzènes, mais à une action mécanique par vaso-dilatation simple et, à un degré de plus, par exsudation d'une grande quantité de sérum. La simple vaso-dilatation explique la congestion du visage, le larmoiement, la diarrhée, l'angoisse qui constituent la crise nitritoïde. La transsudation séreuse au niveau des plexus choroïdes, provoquant une brusque augmentation du volume du liquide céphalo-rachidien et par conséquent une compression des centres cérébro-médullaires, explique les convulsions épileptiformes, le coma et la mort. Ce syndrome mérite le nom d' « apoplexie séreuse » que lui a donné Milian. La vaso-dilatation peut d'ailleurs aller jusqu'à la rupture des capillaires que l'on constate assez souvent à l'autopsie au niveau du cerveau (encéphalite hémorragique des auteurs allemands) et des autres viscères, reins et foie en particulier. Pour Milian, ces phénomènes sont dûs à l'action du médicament chez des sujets hypersensibles à l'arsenic et faisant facilement de la vaso-dilatation (ectasophiles) et non à la réaction d'Herxheimer. Il suppose que ces phénomènes vaso-moteurs sont provoqués par une décomposition du produit arsénical qui forme une série de dérivés nocifs qu'il désigne en bloc sous le nom de *para-606*. Admettons avec lui que cette action n'est pas toxique, qu'elle est mécanique : peu importent les mots si on est d'accord sur les choses. L'explication de Milian, basée sur des faits visibles (crises nitritoïdes) et sur des constatations nécropsiques est à peu près universellement acceptée. Elle a une double sanction prophylactique et thérapeutique : Milian, en montrant l'action souvent empêchante et curative de l'adrénaline vis-à-vis des crises nitritoïdes et de l'apoplexie séreuse, a apporté un perfectionnement considérable à la thérapeutique par les arsénobenzènes.

Insuffisance surrénale. — Pour Queyrat, les signes d'intolérance, « frissons, douleurs lombaires, vomissements, diarrhée, céphalalgie ne sont autres chose que les signes d'une insuffisance surrénale passagère; ils font partie, en effet, du syndrome surrénalien ». L'hypotension fréquente des syphilitiques aux périodes primaire et secondaire, la présence éventuelle de la « raie blanche » de Sergent, les bons effets de l'adrénaline renforcent l'opinion de Queyrat. Cet auteur pense aussi que les accidents nerveux graves sont justiciables de la même interprétation. Brown-Séquard n'a-t-il pas en effet observé autrefois chez les animaux décapsulés des convulsions toniques et cloniques, et Sergent n'a-t-il pas décrit l'insuffisance surrénale aiguë à forme pseudo-méningitique, l'encéphalopathie surrénale avec, suivant les cas, de la céphalée, du délire, des convulsions ou du coma ? Les convulsions épileptiformes qui accom-

pagnent « l'apoplexie séreuse » seraient donc dûes à une encéphalopathie par intoxication des surrénales.

Queyrat, qui est resté fidèle au 606, pense que la surrénale est surtout sensible aux produits dérivés du 606. Il insiste sur l'alcalinisation (voir p. 99). Mais, ajoute-t-il, « il faut se rappeler qu'Ehrlich a indiqué qu'avec l'arsénobenzol coexistait un produit d'oxydation, l'amino-oxyphényl-arsénoxyde que nous appellerons par abréviation arsénoxyde; ce produit est vingt fois plus toxique que l'arsénobenzol. On ne peut l'éliminer complètement, dit Ehrlich ; tout ce que l'on peut faire, c'est de réduire la teneur de l'arsénobenzol en arsénoxyde au minimum de 0,08 p. 100. Or ce minimum est rarement réalisé. La recherche de ce produit dans la moyenne des échantillons donne 1,3 à 1,5 d'arsenoxyde pour 100. » Quand Queyrat a observé des accidents graves, cette proportion montait à 2,43 p. 100 dans un cas et à 2,3 p. 100 dans un autre.

Résumé. — Essayons de tirer quelques conclusions d'ordre pratique du long exposé que nous venons de faire. Les accidents sont dûs soit au médicament seul, soit à l'état du malade qui est hors d'état de le supporter.

a. Il est de première importance d'avoir une technique impeccable, de pratiquer exactement l'alcalinisation si l'on se sert du Salvarsan, de ne se servir que des solutions préparées au moment même de l'emploi pour éviter les produits d'oxydation qui sont très toxiques, de faire les injections très lentement, de laisser entre elles un intervalle d'au moins cinq jours, de n'employer qu'une eau fraîchement distillée et stérilisée. On pensera que le médicament est en cause quand, avec le même numéro de contrôle, les accidents sont fréquents. C'est ainsi qu'on a signalé récemment des séries ictérigènes, etc. Aussi faut-il noter les numéros de contrôle et avertir le fabricant si on a quelques raisons de croire que le médicament n'est pas parfait. Mais il faut bien dire que le plus souvent les accidents ne se produisent pas en série. Dans un groupe de plusieurs dizaines de malades, un seul présente des accidents, bénins, graves ou même mortels.

b. Dans ces cas, il est logique de penser que c'est le malade qui est en cause. Il y a donc des sujets pour lesquels les arsénobenzènes sont toxiques ; il y a donc des contre-indications à leur emploi. Il est malheureusement impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de poser ces contre-indications, car elles ne sont pas toujours dûes à des lésions organiques, mais plus souvent peut-être à des troubles humoraux qui nous sont complètement cachés. Il est possible que les humeurs de certains sujets soient capables, sous des influences inconnues, de transformer

les arsénobenzènes en produits plus ou moins toxiques. Les explications des accidents sont fort ingénieuses, peut-être même exactes, mais elles n'éclairent pas leur cause première. Il nous reste à connaître le point le plus intéressant et aussi le plus mystérieux de la question, c'est-à-dire pourquoi tel ou tel sujet fait une apoplexie séreuse, pourquoi tel autre se comporte comme un anaphylactique, etc. Force nous est donc de revenir à l'idiosyncrasie qui, comme le hasard, pourrait être définie la somme des facteurs que nous ne connaissons pas. Il y a donc encore beaucoup d' «inconnues» dans la thérapeutique par les arsénobenzènes et le rôle du spécialiste est de tâcher de les dégager peu à peu. Un grand pas sera fait quand on pourra nettement poser les contre-indications à l'emploi des arsénicaux.

Les cas de mort et même les accidents sérieux sont en somme assez rares, si on tient compte du nombre des cas traités qui se chiffrent par centaines de mille, du nombre des injections qui se chiffrent par millions. D'autre part, la thérapeutique arsénicale a rendu et rend tellement de services qu'il ne peut être question de l'abandonner. Les risques sont très faibles en regard des bénéfices. Toute thérapeutique active comporte d'ailleurs quelques risques et nous ne sommes plus au temps où l'activité médicale se bornait à aider la nature. S'il est certain que pour beaucoup de maladies, pour la plupart des maladies, il y a avantage à laisser faire, d'une façon plus ou moins déguisée, la *natura médicatrix*, il n'en reste pas moins que depuis quelques années, la médecine qui, avec l'école de Charcot était restée sur le terrain descriptif tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, est entrée résolument dans la voie de la thérapeutique. La plupart des médicaments actifs sont des poisons, qu'ils soient des minéraux, des végétaux, des sérums ou des vaccins. Il faut leur payer une rançon. C'est celle même de notre inexpérience dont nous devons nous efforcer de rétrécir le champ chaque jour. Raisonner autrement serait renoncer à tout traitement actif et, par peur de responsabilités, nous condamner à laisser tranquillement évoluer les maladies et en particulier la syphilis.

Prophylaxie et traitement des accidents des arsénobenzènes.

A. La prophylaxie des accidents ne pourra être exatement connue que lorsque nous n'ignorerons rien des contre-indications à l'emploi des arsénicaux. Or, nous en ignorons à peu près tout. Les intolérants sont des tarés. Quelles sont leurs tares ?

Ehrlich, nous l'avons vu, partant de son idée directrice, avait proposé

de faire d'emblée de très fortes doses dans l'espoir de stériliser complètement et d'un seul coup la syphilis comme il avait pu le faire chez l'animal. Aussi avait-il été amené à formuler d'assez nombreuses contre-indications : lésions du système nerveux, du cœur, du rein, etc. Mais ces doses ayant été souvent mal tolérées et, d'autre part, la *thérapia sterilisans magna* ayant échoué chez l'homme, on en vint peu à peu et parallèlement à abaisser les doses et à restreindre les contre-indications.

Aujourd'hui, le tabes, la paralysie générale même, les paralysies par lésions centrales ou périphériques, les lésions oculaires ou auriculaires, les maladies du cœur, à la condition qu'elles soient bien compensées, les artérites et en particulier les aortites, l'albuminurie même quand elle ne s'accompagne pas de troubles notables de la perméabilité rénale, les lésions hépatiques syphilitiques ne sont plus des contre-indications à l'emploi de la médication arsénicale.

On ne considère comme telles que les états cachectiques, l'asystolie, l'urémie les troubles graves du fonctionnement rénal ou hépatique. Chez tout malade, il faut rechercher l'albuminurie. Si on la trouve, il faut s'assurer de l'état de la perméabilité rénale, au besoin pratiquer un dosage d'urée dans le sang et même une « constante d'Ambard ». Sous ce couvert, et avec une surveillance minutieuse, on pourra essayer, en commençant toujours par de petites doses (0gr,15) d'instituer la médication (voir p. 137).

Il est d'ailleurs presque universellement admis actuellement que chez tout malade, même normal en apparence, la dose initiale doit être faible. Nous préférons même commencer toujours par 0gr,15 de novarsénobenzol plutôt que par 0gr,30 comme le font certains syphiligraphes. On ne devra jamais passer à la dose supérieure que si la dose précédente a été *parfaitement* tolérée. La dose maxima doit être calculée suivant le poids du malade : un centigramme de Salvarsan, un centigramme et un tiers de novarsénobenzol par kilogramme du poids du malade non obèse. Pour un homme de 60 kilogramme, 0gr,60 d'arsénobenzol ou 0gr,70 ou 0gr,75 de novarsénobenzol, etc.

Avant d'ouvrir une ampoule on doit s'assurer qu'elle ne présente aucune fissure, car le produit peut alors être altéré et altérer même toute une solution mère faite avec d'autres échantillons corrects. Tout échantillon qui présente une couleur anormale, toute solution qui ne paraît pas parfaite doit être rejetée.

Si l'on injecte des solutions diluées, il ne faut par en préparer trop d'avance, de crainte qu'elles ne s'oxydent et ne deviennent toxiques. Si l'on emploie des solutions concentrées, il faut les injecter *très lentement*.

Il est préférable, pour éviter les vomissements, que les malades s'abs-

tiennent de manger trois heures avant et trois heures après l'injection. Les repas doivent être, ce jour-là, légers. Le jeûne complet paraît nuisible.

Doit-on faire coucher les malades pendant quelques heures après l'injection ? Doit-on du moins les garder en surveillance ? Cette question est importante, car, de la réponse qu'on lui donne, sort le triomphe ou la condamnation des dispensaires ou du traitement dit ambulatoire. M. Queyrat professe que les malades, une fois traités, doivent « rester au lit ou du moins allongés sur une chaise longue pendant au moins cinq heures, plus, bien entendu, s'ils ont de la fièvre ». La plupart des syphiligraphes pensent au contraire que les malades ne courent pas beaucoup plus de dangers s'ils sont renvoyés chez eux quelques minutes après l'injection, et ils ont établi en province et surtout à Paris des dispensaires où se fait par milliers, avec le minimum d'accidents, le traitement ambulatoire. Sans doute, il serait préférable de pouvoir garder les malades quelques heures et, pour la clientèle de ville, de ne les injecter que chez eux ou dans une maison de santé. Mais on comprend, sans y insister, les difficultés de tout ordre qui s'opposent à la réalisation de ces desiderata. D'autre part, les dispensaires rendent tellement de services, au double point de vue de l'individu et de la société, qu'ici encore les bénéfices doivent faire accepter quelques risques.

Quelques médecins font prendre systématiquement à leurs malades, avant l'injection, XX à XXX gouttes de la solution d'adrénaline au millième dans un peu d'eau. Cette pratique ne s'est pas généralisée. Il y a avantage, en effet, à bien connaître le degré de tolérance du sujet pour régler la progression des doses. Nous réservons l'adrénaline aux intolérants. Quand un malade a eu, avec une dose donnée, des phénomènes *légers* d'intolérance, nous faisons l'injection suivante à la même dose, mais en donnant quelques minutes avant, XX à XL gouttes de la solution d'adrénaline *per os*. Si les phénomènes d'intolérance ont été un peu plus sérieux, nous abaissons la dose de $0^{gr},15$ ou de $0^{gr},30$, ou nous recommençons avec $0^{gr},15$, avec adrénaline bien entendu, selon l'importance des troubles observés.

Quand il s'est produit une véritable crise nitritoïde, après nous être assuré de l'état de l'organisme et en particulier du fonctionnement rénal, nous essayons pour l'injection suivante une toute petite dose, avec adrénaline et en faisant l'injection en deux temps suivant la méthode de Danycz. Il n'est pas rare de pouvoir ainsi continuer le traitement, en évitant le retour de la crise nitritoïde.

Nous pensons que lorsqu'il s'est produit une véritable apoplexie séreuse à laquelle le malade a eu la chance d'échapper, il est tout à fait indiqué d'abandonner complètement les arsénicaux.

L'ictère syphilo-thérapeutique est-il une contre-indication? Nous avons vu que l'on répond de deux façons différentes à cette question, suivant que l'on pense que cette ictère est de nature syphilitique ou toxique. Dans le premier cas, on continue ou l'on reprend le traitement arsénical ; dans le second on s'en abstient. Pour nous, nous croyons qu'il n'y a aucun moyen de connaître la nature de ces ictères. Pendant une année, nous avons observé 55 cas d'ictère. Nous les avons toujours traités comme des ictères catarrhaux et nous avons toujours interrompu le traitement arsénical. Tous nos malades ont guéri sans incidents. Lorsque l'ictère a été guéri, nous avons repris par contre la médication à dose prudentes, sans que nous ayons constaté de rechutes de l'ictère. Mais dans ce cas il est bon, comme le recommandent Queyrat et Marcel Pinard, de rechercher avant chaque injection l'urobiline dans l'urine. On l'y décèle facilement en clinique à l'aide du réactif de Florence[1]. Marcel Pinard nous a remis la note suivante : « Les indications fournies sont les suivantes. Cliniquement, l'urobiline est le pigment du foie malade. Il faut se méfier quand la fluorescence est marquée et, dans ce cas, il faut refaire l'expérience avant les injections ultérieures. Si un malade a beaucoup d'urobiline, on le met au régime végétarien et on fait un traitement plus surveillé et à doses plus faibles. Si l'urobiline n'a été que transitoire et ne reparaît plus, il n'y a pas de raison pour ne pas continuer car c'est un signe très sensible... »

B. Les accidents une fois déclarés, le médecin n'est pas désarmé. L'adrénaline est l'antidote des arsénobenzènes, elle doit obligatoirement être à la portée de la main toutes les fois qu'on fait une injection arsénicale. Quand les accidents sont sérieux « il sera fait une injection de *un milligramme et demi* d'adrénaline, soit un centimètre cube et demi d'une solution au millième *contenue dans une ampoule*. Pousser avec une longue aiguille et dans la même région que l'huile grise, un milligramme dans le muscle. Retirer l'aiguille *aux trois quarts*, la faire basculer et injecter le demi-milligramme restant dans le tissu cellulaire sous-cutané. Éviter avec soin d'injecter dans une veine ce qui, à cette dose amènerait des accidents redoutables. »

« Au bout de 7 à 8 minutes, le malade accuse une légère sensation d'angoisse ; puis apparaît le *leuco-réaction* (Milian) pâleur cireuse des

1. Pyridine, 100 ; alcool à 95°, 100 ; chloroforme, 100 ; acétate de zinc, 15. Verser dans un tube à essai 2 ou 3 centimètres cubes d'urine et le double de réactif. Retourner le tube sans émulsionner. Une fluorescence immédiate indique la présence de l'urobiline ; une fluorescence progressive, celle de l'urobilinogène (à observer sur fond noir). Quand les urines sont fraîches, il y a intérêt à convertir l'urobilinogène en urobiline par l'addition à l'urine quelques gouttes de solution iodo-iodurée.

téguments, véritablement impressionnante, due à la vaso-constriction. Enfin, le tremblement adrénalinique plus ou moins marqué. En un quart d'heure environ tout rentre dans l'ordre, mais l'action vaso-constrictive est prolongée par l'injection sous-cutanée qui agit ensuite. Lorsque la céphalée et les vomissements persistent, il y a lieu de répéter cette injection double, intra-musculaire et sous-cutanée, toutes les deux heures, jusqu'à sédation, sans crainte d'atteindre la dose totale de 7 à 8 millig.

« Une fois les phénomènes menaçants calmés, le malade continuera à prendre de l'adrénaline par la bouche à la dose de 3 à 4 milligrammes par jour, *jusqu'à ce que sa température soit redevenue normale.*

« La plupart des cas de mort imputés aux arseno-benzols, relèvent d'un accident toujours identique et qui a été désigné sous le nom d'apoplexie séreuse (Milian). En présence d'un cas de coma, il faudra injecter l'adrénaline par voie intra-veineuse. Pour ce, mettre un quart de milligrammes dans 10 centimètres cubes de sérum et pousser le liquide *très* lentement, en *s'arrêtant* souvent. Immédiatement après, injecter un milligramme intra-musculaire et un autre milligramme sous-cutané. Répéter *toutes les heures* et en employant *deux* milligrammes chaque fois cette double injection sous-cutanée et intra-musculaire. Il ne faut jamais craindre d'atteindre la dose totale de 7 à 8 milligrammes : l'adrénaline est la seule chance de salut du malade. S'il s'agit de *coma cérébral* avec facies vultueux, hyperthermie, hypertension, résolution complète, le succès est probable ; mais dans le cas de *coma bulbaire* avec hoquet, vomissements incessants par expulsion, raideur de la nuque et des membres, température et pression peu élevées, l'adrénaline même est inopérante et le pronostic est alors fatal. » Note remise par M. Sauphar, assistant de M. Milian.

Avantages et inconvénients des diverses préparations arsénicales.

Nous avons volontairement décrit les effets thérapeutiques et les accidents des arsénobenzènes sans faire de distinction entre les diverses préparations. Mais nous avons eu surtout en vue l'arsénobenzol et le novarsénobenzol dont nous avons la pratique. Nous pensons toutefois que les autres produits ont des effets analogues, avec quelques variantes. Pour le dernier venu seul, l'expérience est encore insuffisante pour avoir une opinion ferme.

Notre rôle n'est pas ici de faire un choix personnel, mais d'indiquer l'opinion moyenne et la pratique générale. C'est le novarsénobenzol qui a prévalu, probablement à cause de la simplicité des manipulations et

de la commodité des solutions concentrées selon la technique de Ravaut. Il faut dire cependant que le vieux 606 a gardé des partisans, rares mais convaincus, dont Queyrat s'est fait le champion. Ils affirment que l'arsénobenzol est moins dangereux et plus efficace que le novarsénobenzol, qu'il provoque notamment moins d'ictères et qu'il agit plus efficacement sur les réactions sérologiques.

Indications des arsénicaux. Parallèle avec le mercure.

Les arsénicaux doivent en général et sauf contre-indications être préférés au mercure. Leur action sur les accidents et sur les réactions sérologiques est incomparablement plus grande. En diminuant le temps de la contagiosité des accidents, ils sont des agents prophylactiques de premier ordre. En réduisant presque à zéro la léthalité infantile chez les femmes enceintes, ils sont beaucoup plus précieux que le mercure au point de vue social.

Il ne faut pas croire cependant qu'on ne puisse pas soigner la syphilis avec le mercure. Celui-ci a rendu et rend encore des services signalés. Il a l'avantage sur l'arsenic de pouvoir être employé par le malade, sans le secours d'un médecin, par la voie digestive ou cutanée, ce qui le rend précieux pour les voyageurs et les personnes qui habitent loin de toute agglomération, paysans et coloniaux. Mais même, dans certains cas, le mercure doit être préféré à l'arsenic; c'est bien entendu en cas d'intolérance à l'arsenic, c'est aussi pour certains accidents, notamment pour les scléroses linguales où il agit parfois quand l'arsenic a échoué. C'est enfin pour les syphilis arséno-résistantes.

On distingue deux variétés de syphilis arséno-résistantes. Dans la première, arséno-résistante primitive, les accidents se montrent d'emblée rebelles à l'arsenic soit par suite d'une virulence spéciale des tréponèmes, soit peut-être parce qu'il s'agit d'une race spéciale ou encore de tréponèmes ayant acquis une arséno-résistance par hérédité. Ces syphilis, fort rares d'ailleurs, sont également réfractaires au mercure seul et ne cèdent qu'à l'emploi simultané des deux médicaments.

L'arséno-résistance secondaire est peut-être moins rare et plus intéressante. Ehrlich avait montré expérimentalement que les trypanosomiases traitées expérimentalement par des doses insuffisantes d'arsénobenzol devenaient ensuite réfractaires aux doses normales et ne cédaient qu'à des doses très supérieures à celles-ci. Il supposa que les trypanosomes s'étaient accoutumés à l'action de l'arsenic, qu'ils étaient devenus arséno-résistants, cette arséno-résistance pouvant se transmettre de génération en génération. On a rapporté quelques cas de syphilis à

arséno-résistance secondaire. Cette notion a son importance car, si elle est vraie, elle condamne la méthode des injections répétées à petites doses dont Sicard vient de se faire le défenseur. Cependant, Ehrlich avait fait des expériences seulement sur les trypanosomes et n'avait fait que supposer qu'elles pouvaient peut-être s'appliquer aux spirochètes. Rothermundt et Dale ont repris ces expériences dans la spirochétose des poules dont le parasite est plus voisin de celui de la syphilis que le trypanosome. Ces auteurs n'ont pu réussir à obtenir ne fût-ce qu'une légère arséno-résistance chez les spirochètes des poules. Ils concluent qu'il n'est pas à craindre qu'à la suite des cures arsénicales d'une durée assez longue, il se produise une arséno-résistance chez les spirochètes de la syphilis.

La question, on le voit, reste en suspens et les partisans de l'une et l'autre méthode peuvent donner des arguments d'ordre expérimental.

Quoi qu'il en soit, si on était en présence d'une syphilis arséno-résistante, on la traiterait avec succès par le mercure. Il y a d'ailleurs, et plus souvent, des syphilis résistantes au mercure et qui guérissent facilement par l'arsenic. Levaditi et Launoy ont pu créer des races de tréponèmes hydrargyro-résistants.

Pour le moment, l'arsenic l'emporte sur le mercure. Si l'on se souvient cependant que les combinaisons minérales de l'arsenic ont des effets beaucoup moins actifs que les combinaisons minérales du mercure, tout en étant beaucoup plus toxiques, et que, au contraire, les composés *organiques* de l'arsenic ont sur les mêmes combinaisons minérales mercurielles une supériorité considérable, — il est permis de penser que le mercure retrouvera sa suprématie quand un chimiste de génie saura refaire, en le prenant pour base, les séries de combinaisons organiques qui ont abouti à la découverte des arsénobenzènes. Des essais ont été faits dans cette voie par Levaditi et Launoy : des corps mercuriels organiques ont été réalisés mais ils n'ont donné encore que des résultats thérapeutiques insuffisants, à cause probablement de leur trop grande stabilité qui leur fait traverser l'organisme sans que les chaînons actifs puissent être mis en liberté. Cette question si intéressante mérite d'être reprise.

CHAPITRE III

CONDUITE GÉNÉRALE DU TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Il nous semble qu'il faut diviser ce chapitre en deux parties. Dans la première, nous étudierons le traitement, général et local, des *manifestations* syphilitiques ; dans la seconde, le traitement des syphilitiques *pendant les périodes latentes*.

Le traitement des manifestations syphilitiques est à peu près réglé : à peu près seulement car les auteurs ne sont pas complètement d'accord sur les doses à employer. Cependant les divergences ne sont pas grandes.

Au contraire, les discussions sont loin d'être closes sur la question du traitement des périodes latentes de la syphilis. Nous ne pourrons citer les opinions de tous les syphiligraphes dans un ouvrage de ce genre. Nous pensons être plus utile au lecteur en lui expliquant notre pratique actuelle, sans avoir la prétention de la lui imposer ni surtout de la croire définitive. Mais nous avons été trop frappé par le trouble que laissait dans les esprits, même avertis, la lecture d'ouvrages didactiques trop touffus, pour tomber dans le même écueil. Mieux vaut bien connaître et bien suivre une méthode éprouvée qu'hésiter entre plusieurs sans pouvoir se fixer.

A. — TRAITEMENT DES MANIFESTATIONS SYPHILITIQUES

I. — Chancre syphilitique.

Il faut commencer le plus tôt possible le traitement du chancre : l'avenir du syphilitique en dépend. Nous avons déjà montré par des chiffres l'utilité d'attaquer la maladie avant l'apparition des réactions sérologiques (p. 110). Il est probable que dans ces conditions la « stérilisation » complète de la syphilis est possible, comme semblent le prouver, non pas la persistance de la négativité des réactions — ce qui n'est qu'une probabilité, à notre sens — mais la possibilité des réinfec-

tions. Donc, le diagnostic de chancre syphilitique une fois posé et autant que possible vérifié par l'examen microscopique, deux fautes à éviter et un devoir à remplir : ne pas attendre l'apparition de la réaction de Bordet-Wassermann et à plus forte raison celle des accidents secondaires ; instituer le traitement sans retard. Quel traitement ?

Le traitement « conjugué », c'est-à-dire un traitement où entrent *à la fois*, un arsénobenzène et le mercure. Cette méthode, recommandée depuis longtemps par Brocq, par Neisser, a fait ses preuves pendant la guerre où elle a permis un « blanchîment » rapide des lésions dans un minimum de séjour hospitalier et où elle a par conséquent rendu de grands services au double point de vue prophylactique et militaire. Elle réunit l'activité de deux médicaments spirillicides ; elle permet de ne pas atteindre pour l'un et pour l'autre les doses para-toxiques ; elle balance l'action anémiante du mercure par l'action eutrophique de l'arsenic ; elle évite la stomatite mercurielle en détruisant par l'arsenic les spirilles de la bouche ; elle pare à l'arséno ou à l'hydrargyro-résistance de certains tréponèmes. On doit à la vérité de dire que, si elle a prévalu, certains syphiligraphes se sont refusés à l'adopter. Pour notre part, nous l'avons toujours employée pendant la guerre et nous continuons à l'employer toutes les fois que nous nous trouvons dans des conditions favorables : malades jeunes, non tarés qui peuvent supporter et éliminer sans dommage un double médicament ; malades hospitalisés qu'on peut surveiller facilement.

Dans la clientèle de ville ou de dispensaire, on se heurte à deux difficultés : celle de faire revenir les malades plusieurs fois par semaine et, pour les clients de ville, celle des frais à assumer. Dans ces deux cas on peut tourner la difficulté en donnant le mercure par la voie digestive, supérieure ou inférieure.

Supposons d'abord les conditions les meilleures : le malade est jeune et hospitalisé. Il faut d'abord, pour tous les malades sans exception, procéder à l'examen des urines (albumine, sucre et si possible urobiline) et faire un examen clinique complet. Le traitement « conjugué » est alors commencé. Nous le réalisons à l'aide du novarsénobenzol et du cyanure de mercure, tous deux en injections intra-veineuses. Il va sans dire qu'on peut remplacer, en tenant compte de la correspondance des doses, le novarsénobenzol par l'arsénobenzol, le galyl, etc. et le cyanure par des injections intra-musculaires de préparations solubles que nous préférons toujours, en l'espèce, aux préparations insolubles.

a. **Arsenic.** — Voici notre pratique. Le premier jour, nous faisons une injection de novarsénobenzol à dose très faible : $0^{gr},15$. Il est

important de commencer par une dose faible parce qu'on ne sait jamais si l'on aura affaire à un idiosyncrasique et pour ne pas provoquer de fortes réactions d'Herxheimer (voir p. 116) qui pourraient se traduire, non seulement par une turgescence du chancre, mais par une réaction fébrile. Ces données, quoique moins importantes qu'en cas de manifestations secondaires, doivent cependant être observées. Certains auteurs même restent fidèles à la pratique indiquée depuis longtemps par Brocq et font, avant de commencer l'arsenic, une série de 4 ou 5 injections mercurielles quotidiennes, dans le but d'éviter une destruction brutale des trépomènes. Nous pensons que le même but peut être atteint avec une très faible dose d'arsenic. Si la première injection est bien supportée, huit jours après (ou même cinq), nous faisons une deuxième injection à 0gr,30 et ensuite, de semaine en semaine, une nouvelle injection en augmentant chaque fois de 0gr,15 jusqu'à atteindre une dose maxima que nous calculons d'après le poids du malade et surtout d'après ses réactions personnelles. Nous rappelons que la dose optima est de un centigramme par kilogramme pour l'arsénobenzol ; de un centigramme et un tiers pour le novarsénobenzol. Il faut se souvenir que les obèses, dont les émonctoires fonctionnent mal en général, ne sont pas soumis à ces règles. Plus importantes que le poids des malades, sont les réactions qu'ils présentent et que nous avons longuement étudiées (voir p. 112). Notre précepte absolu est *qu'il ne faut jamais augmenter la dose quand il y a eu le plus petit phénomène d'intolérance à l'injection précedente*. En général, avec ou bien plus souvent sans adrénaline, on arrive progressivement et sans secousses vives à la dose de 0gr,60 à 0gr,75 chez la femme et 0gr,75 à 0gr,90 chez l'homme. Certains médecins dépassent ces doses et atteignent 1gr,05, 1 gr,20 et même 1gr,50 de novarsénobenzol en une seule injection. N'ayant jamais pratiqué ces doses, nous ne pouvons en rien dire.

Quelle quantité *totale* de novarsénobenzol doit-on atteindre ? Il est impossible de répondre à cette question. Nous avons vu que les quantités nécessaires pour négativer les réactions dépendent des signes sérologiques du début (voir p. 110) ; d'autres facteurs interviennent probablement : virulence du microbe, maladies antérieures, etc. La pratique des auteurs a beaucoup varié depuis le temps où l'on faisait une seule injection. Elle n'est pas encore univoque. Pour nous, nous avons tendance à porter cette quantité à 4 grammes chez la femme et à 5 grammes chez l'homme. On voit donc que le nombre d'injections, dont les malades s'informent presque toujours avant le traitement, est variable suivant le poids et la tolérance des malades. Quand la « série » se déroule sans incidents et que la méthode des doses

progressives peut être suivie intégralement, on réalise les schémas suivants :

		HOMME de 70 kilog.	FEMME de 60 kilog.
1re injection,	1er jour.	0gr,15	0gr,15
2e —	8e —	0gr,30	0gr,30
3e —	15e —	0gr,45	0gr,45
4e —	22e —	0gr,60	0gr,60
5e —	26e —	0gr,75	0gr,75
6e —	29e —	0gr,90	0gr,75
7e —	33e —	0gr,90	0gr,75
8e —	40e —	0gr,90	0gr,75
		4gr,95	4gr,50

Il va sans dire que ces schémas peuvent et doivent être modifiés dans le sens que nous avons indiqué. Par exemple, si la première injection a été suivie, comme il arrive parfois, de céphalée, de fièvre, la seconde sera faite à 0gr,15, avec adrénaline. Le même raisonnement s'applique à chaque injection. Si le réaction a été très vive avec 0gr,75 par exemple, nous faisons l'injection suivante à 0gr,45 ou même à 0gr,30 avec adrénaline, etc. Inversement, quand la première injection a été parfaitement tolérée, nous faisons la deuxième injection à 0gr,45. Mais nous restons fidèles, pour les doses suivantes, à la progression normale de 0gr,15 par injection.

Nous recherchons, avant chaque injection, l'albumine dans les urines et, pour les malades intolérants, l'urobiline.

Pendant la guerre, nous avons substitué à la méthode des doses progressives, celle des doses uniformes plus faibles et plus souvent répétées. Nous commencions toujours avec une dose de 0gr,15 ; mais la seconde injection et toutes les suivantes étaient faites à 0gr,45 deux fois par semaine. La dose totale était plus rapidement atteinte, on gagnait environ une semaine et demie, ce qui n'était pas négligeable au point de vue militaire. Les résultats obtenus nous ont paru comparables à ceux que nous avions observés antérieurement et que nous observons actuellement par la méthode progressive. A l'hôpital, nous pensons que les deux méthodes se valent presque, bien qu'il y ait, rarement il est vrai, des chancres (et d'autres accidents) qui ne cèdent qu'à de fortes doses. En tous cas, la méthode progressive qui ne dérange le malade qu'une fois par semaine et diminue l'encombrement est préférable pour le traitement ambulatoire des dispensaires.

b. **Mercure.** — Les injections intra-veineuses de cyanure de mercure sont intercalées, au nombre de deux par semaine, entre les injec-

tions de novarsénobenzol. Nous les faisons à la dose de 0gr,01 dans un centimètre cube d'eau.

D'autres préfèrent le benzoate ou le biiodure en injections intra-musculaires. Nous restons fidèles au cyanure parce que, ne provoquant aucune douleur, il est plus agréable pour le malade de le recevoir et pour le médecin de l'administrer. Il est aussi plus actif.

Quand le malade n'est pas hospitalisé, on peut rarement réaliser le traitement conjugué dans toute sa rigueur. Dans les dispensaires, les malades ne s'astreignent pas à revenir quatre ou cinq fois par semaine. Le feraient-ils, que l'encombrement, déjà grand avec la visite hebdomadaire, serait insurmontable. En ville, le patient n'a pas le temps ou recule devant la dépense. Si l'on veut réaliser quand même le traitement conjugué, il faut administrer le mercure soit sous forme d'injections hebdomadaires de produits insolubles, soit par la voie digestive ou cutanée.

Il n'est pas très prudent d'employer les injections insolubles car, en cas d'intolérance ou de bloquage rénal ou hépatique, le mercure déposé dans les muscles constituerait un danger auquel rien ne pourrait remédier.

Quant au pilules, aux suppositoires, aux frictions, l'expérience prouve que, dans les dispensaires presque toujours et souvent dans la clientèle de ville, ils restent dans les boîtes sans être consommés dès que le malade constate l'amélioration rapide, puis la guérison de ses lésions.

Aussi avons-nous presque abandonné le traitement conjugué pour les malades non hospitalisés, tout en déplorant les circonstances extra-médicales qui nous y ont obligé. Ce n'est que de loin en loin que nous pouvons l'appliquer dans la clientèle de ville.

Mais il y a des contre-indications au traitement conjugué auxquelles nous avons déjà fait allusion : quand les malades sont âgés, tarés, qu'ils ont des émonctoires insuffisants, il vaut mieux ne pas s'exposer à les fatiguer ou même à les intoxiquer en leur imposant une double élimination médicamenteuse.

Il est d'ailleurs hors de contestation que le traitement arsénical seul donne des résultats excellents.

c. **Traitement mercuriel seul.** — Toutes les fois qu'on le pourra, on instituera donc le traitement conjugué ou tout au moins le traitement arsénical. Mais existe-t-il des circonstances où l'on puisse, où l'on doive recourir au traitement mercuriel seul ?

On peut se servir du mercure seul quand, pour des raisons extra-

médicales, le malade est empêché de voir régulièrement le médecin ; quand le médecin n'a pas la pratique des injections intra-veineuses et qu'il n'a pas assisté pendant un temps suffisant à l'application délicate du traitement par l'arsenic, à la détermination des doses suivant les phénomènes d'intolérance, etc. et qu'il n'existe pas de spécialiste dans la région.

On doit se servir du mercure quand le malade, ce qui est fort rare, présente une intolérance absolue pour l'arsenic et qu'on ne peut pas vaincre cette intolérance par les moyens habituels : progression lente des doses, administration de l'adrénaline, etc.

Sous quelle forme donner le mercure ? Par ordre de préférence : les injections solubles, surtout le cyanure en injections intra-veineuses ; les injections d'huile au calomel ; les frictions, les cachets de protoiodure ; la liqueur de Van Swieten ; les pilules. L'huile grise, les suppositoires, les billes vaginales, les brindilles prépuptiales sont des médicaments trop peu actifs pour lutter contre les accidents en évolution.

Nous avons étudié en détail la technique des diverses méthodes d'introduction du mercure. Nous n'y reviendrons pas. Mais nous ajoutons que le malade doit être soumis à l'action du mercure pendant deux mois, en variant les méthodes si c'est nécessaire et en luttant comme nous l'avons indiqué contre les phénomènes d'intolérance.

d. **Effets du traitement sur le chancre.** — Le traitement arsénical, seul ou conjugué avec le mercure, cicatrise le chancre en une à deux semaines. L'induration et surtout l'adénopathie persistent plus longtemps. Quand elles sont très marquées, on adjoindra avec avantage l'iodure de potassium à la dose, *per os*, de 2 à 4 grammes par jour. Avec le traitement mercuriel, la cicatrisation est beaucoup plus lente et ne se fait guère qu'en quatre à cinq semaines.

On le voit, la série d'injections est continuée systématiquement après la disparition du chancre car, derrière celui-ci, on vise l'infection générale qu'il s'agit d'atténuer dans la plus large mesure et, si possible, de supprimer. Le traitement est cependant interrompu quand on a atteint une certaine dose conventionnellement déterminée. Il est ensuite repris comme nous le verrons dans la deuxième partie de ce chapitre.

e. **Traitement local.** — Avec le traitement arsénical ou conjugué, de simples soins de propreté et l'isolement du chancre à l'aide d'un peu de toile propre, suffisent dans le plus grand nombre de cas. Dès la

première ou la deuxième injection. l'érosion prend un bon aspect, ne suinte presque pas et s'entoure d'un liseré cicatriciel qui envahit bientôt toute la surface.

Cependant, quelquefois, surtout avec le traitement mercuriel, on a avantage à hâter une cicatrisation lente à l'aide de poudres antiseptiques dont la meilleure est l'iodoforme. L'aristol, le dermatol ont moins d'odeur et une efficacité suffisante. Les pommades au calomel et surtout les pommades à base de saponine que nous avons fait réaliser par Brisson rendent aussi des services.

Quand le chancre est phagédénique, il est souvent utile de le nettoyer deux fois par jour par des lavages avec un antiseptique faible (permanganate de potassium à 1 pour 4000, eau oxygénée coupée de

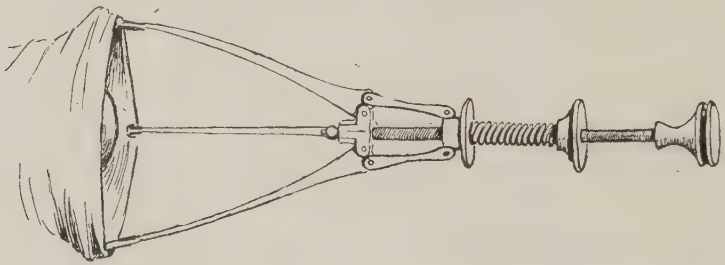


Fig. 16. — Appareil pour dilater progressivement les phimosis inflammatoires.

8 fois son volume d'eau, etc.), et de faire des pansements humides. Il est exceptionnel qu'il faille avoir recours à la cautérisation ignée.

Les chancres enflammés par des infections secondaires sont rapidement calmés par des bains de verge dans une solution antiseptique faible et des pansements humides à l'eau bouillie pure ou chlorurée.

Les chancres sous-préputiaux s'accompagnent souvent de balanite que l'on traitera par des attouchements quotidiens avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 30.

Quand il existe un phimosis inflammatoire on peut se contenter de faire, à l'aide d'une canule assez fine ou d'une sonde de Nélaton, des lavages sous- préputiaux. Quelques médecins donnent parfois un coup de ciseaux sur la partie antérieure du prépuce pour découvrir le gland. Nous pensons que cette pratique doit être abandonnée ; elle expose aux infections secondaires, car il y a toujours de la balanite et que, de toutes façons, l'opération doit être ensuite complétée.

Nous avons fait construire par la maison Drapier un petit appareil pour dilater progressivement les phimosis inflammatoires. La figure (fig. 16) fera mieux comprendre que toute description le mécanisme

de ce dilatateur. L'appareil introduit, branches réunies, est posé sur une serviette placée entre les cuisses du malade et laissé en place pendant une heure. Il est rare qu'au bout de deux ou trois séances, faites à douze heures d'intervalle, le phimosis ne soit pas réduit sans douleur.

Hallopeau et Fouquet avaient préconisé, comme traitement abortif de la syphilis, des injections d'hectine autour du chancre concurremment avec un traitement général mercuriel. Cette méthode fort douloureuse et probablement inutile n'a pas prévalu.

II. — Accidents secondaires.

Quand un malade se présente avec des accidents secondaires, qu'il ait été antérieurement traité ou non, on doit lui appliquer le même traitement que s'il avait un chancre. Tout ce que nous avons dit au paragraphe précédent est exactement valable pour les accidents secondaires. Nous devons seulement ajouter que, dans ce dernier cas, les réactions de Herxheimer sont plus fréquentes et plus violentes et que, par conséquent, on doit observer plus strictement encore la règle de la dose initiale.

Ici encore l'action des arsénobenzènes est incomparablement plus rapide que celle du mercure. En particulier les plaques muqueuses, si rebelles au mercure, disparaissent parfois après la première, souvent après la deuxième, toujours après la troisième injection. Les éruptions cutanées, la céphalée sont également plus sensibles aux arsénobenzènes.

Ce que nous avons dit du mercure au sujet du chancre peut-être répété pour les accidents secondaires. On ne doit y avoir recours, en somme, que lorsqu'on ne peut pas faire autrement

Quant à l'iodure de potassium, il y a aussi quelques indications spéciales : la céphalée secondaire, les douleurs ostéocopes, les arthralgies. Il faut ajouter cependant que ces indications valent surtout quand on emploie le mercure seul. Les arsénicaux, même sur ces accidents, sont beaucoup plus actifs que l'iodure.

Comme pour le chancre, il faut continuer la « série » complète d'injections, bien que les accidents aient disparu depuis longtemps. D'ailleurs, certaines éruptions cutanées, comme les syphilides péri-pilaires, les syphilides malignes précoces très étendues demandent parfois plusieurs semaines pour guérir.

La continuation du traitement après la disparition des accidents est impérative aussi bien, plus encore, pour les manifestations secon-

daires que pour le chancre. En effet on a depuis longtemps remarqué que les traitements insuffisants exposaient aux récidives : chancres redux, roséoles de retour, et, ce qui est plus grave, neuro-récidives sous formes de méningites secondaires ou de névrites périphériques, hépato-récidives, etc. Aussi certains auteurs ont-ils pu écrire qu'il valait presque mieux une absence de traitement qu'un traitement insuffisant.

La série une fois terminée, le malade n'est pas abandonné ; on lui prescrit un traitement que nous discuterons un peu plus loin.

Le traitement local des syphilides secondaires se réduit à peu de chose, surtout avec le traitement arsénical : soins de propreté de la bouche, de la peau, des organes génitaux. Le crayon de nitrate d'argent, celui de zinc, le nitrate acide de mercure, l'acide chromique, dont nous avons autrefois badigeonné les plaques muqueuses rebelles et les syphilides papulo-hypertrophiques, sont presque devenus des objets de musée.

Seules, les ulcérations de la syphilis maligne précoce demandent à être nettoyées médicalement et pansées. L'eau bouillie pure, chlorurée ou légèrement antiseptisée nous a paru suffisante.

III. — Accidents tertiaires.

Le traitement arsénical est encore le meilleur. Il agit avec une remarquable rapidité aussi bien sur les tubercules et gommes que sur les ulcérations. Il est inutile de lui adjoindre le mercure. On fait une série du type que nous avons indiqué.

Les accidents tertiaires guérissent aussi avec le mercure, mais beaucoup plus lentement. Il faut lui adjoindre l'iodure de potassium. C'est le « traitement mixte » classique. On le réalise de plusieurs façons. On donne le mercure et l'iodure ensemble dans une même potion ou isolément.

Le « sirop mixte » contient de l'iodure de potassium et du biiodiure de mercure. Le sirop de Gibert, qui est au Codex, renferme par cuillerée à soupe environ $0^{gr},01$ de biiodure et $0^{gr},50$ d'iodure. Sa teneur en iodure est trop faible et on lui préfère la formule suivante qui contient $0^{gr},01$ de biiodure et 1 gramme d'iodure par cuillerée à soupe :

Biiodure de mercure	$0^{gr},30$
Iodure de potassium	30 grammes.
Eau distillée	60 —
Sirop d'écorces d'oranges amères.	Q. S. pour 450 cent. cubes.

On donne deux à quatre cuillerées à soupe par jour de ce sirop.

Mais on peut aussi donner l'iodure seul en potion ou en injections intraveineuses (voir p. 93) et administrer le mercure en injections solubles ou insolubles, par la bouche, en frictions, etc. Les doses sont celles que nous avons indiquées dans les chapitres consacrés au mercure et à l'iodure.

L'iodure seul peut suffir à guérir les accidents tertiaires, moins rapidement toutefois que lorsqu'il est associé au mercure, moins rapidement à plus forte raison que les arsénicaux.

Les règles que nous avons données pour le chancre et les accidents secondaires s'appliquent aussi aux accidents tertiaires : le traitement doit être poursuivi quelque temps après la disparition de la lésion. La « série » arsénicale type suffit généralement. Si on emploie le traitement mercuriel seul ou associé à l'iodure, on doit le prolonger pendant environ deux mois.

Le traitement local des accidents tertiaires est fort simple. Lorsqu'on a affaire à des gommes ulcérées, à des ulcérations, il suffit de les nettoyer et de les panser proprement. Boisseau avait préconisé les injections locales d'iodure de potassium dans les gommes. Cette méthode, qui avait ses indications avant les arsénicaux, les a maintenant à peu près perdues.

B. — TRAITEMENT PENDANT LES PÉRIODES LATENTES

Une fois que le traitement initial, vigoureusement conduit, est terminé, que les accidents ont disparu, le malade est « blanchi » mais il n'est pas guéri. Il faut donc, après une période de repos, recommencer un traitement. Tout le monde est d'accord sur ce point : il n'y a plus d' « opportunistes » qui, comme on le sait, ne traitaient la syphilis que pendant les manifestations cliniques. Tout le monde sait que l'infection continue et le traitement qu'on lui oppose n'est pas un traitement préventif, mais un traitement curatif.

La question est donc exactement la suivante : on doit poursuivre le traitement jusqu'à ce que le malade soit guéri (avec des périodes de repos, bien entendu). Mais existe-t-il un criterium de la guérison? Ici, les divergences commencent.

Il y a toute une école qui considère que le criterium de la guérison est donné par la négativité, constatée en série pendant un certain nombre de mois (8 à 10 en moyenne, Vernes) de la réaction de Bordet-Wassermann. Des séries de traitement sont faites, avec contrôle sérologique, jusqu'à ce que la négativité soit obtenue dans le sang. On contrôle cette négativité par une « réactivation ». On fait alors une ou plusieurs

ponctions lombaires. Si le liquide céphalo-rachidien est normal, le sujet est considéré comme guéri et on cesse tout traitement. Si au contraire, il présente les altérations caractéristiques de l'atteinte méningée (hyperalbuminose, lymphocytose, Bordet-Wassermann positif) on continue des séries de traitement jusqu'à ce qu'il soit redevenu normal. On retombe alors dans le cas précédent et on cesse tout traitement.

Cette méthode est séduisante. Elle a tout l'aspect d'une méthode scientifique, puisqu'elle se base sur une réaction biologique et que la solution du problème peut-être donnée au laboratoire par un expérimentateur qui n'a même pas vu le malade. Pour juger la valeur de cette méthode, il faut donc juger celle de la réaction de Wassermann sur laquelle elle repose.

Nous ne pouvons reprendre ici en détail des discussions qu'on a pu lire dans la première partie de cet ouvrage. Nous rappelons seulement que, bien que la réaction Wassermann ne soit pas une réaction spécifique, on ne l'observe pour ainsi dire jamais, sous nos climats, dans une autre maladie que la syphilis. Quand elle est positive, elle a donc, pour nous, une valeur presque absolue. Mais ici c'est de la négativité de la réaction qu'il s'agit et le point de vue est bien différent. Si réaction de Wassermann positive signifie, à peu d'exceptions près, syphilis, réaction de Wassermann négative ne signifie pas absence de syphilis. C'est l'évidence même. Nombre de lésions syphilitiques tertiaires cutanées ou viscérales évoluent avec une réaction de Wassermann négative et même, dans la syphilis secondaire en évolution, dans la septicémie syphilitique, il est des cas, très rares il est vrai mais certains, qui s'accompagnent d'une réaction de Wassermann négative.

Se baser sur la négativité de la réaction, c'est donc s'exposer à laisser évoluer des lésions syphilitiques. Or on connaît l'insidiosité fréquente de ces lésions à leur début. Quand elles sont devenues évidentes, il est souvent trop tard pour les combattre, si on se décide à le faire, car il y a des syphiligraphes assez systématiques pour se refuser à traiter de telles manifestations pathologiques si elles ne s'accompagnent d'une réaction de Wassermann positive.

Les quelques considérations qui précèdent nous paraissent suffisantes pour condamner la méthode que nous examinons. Mais il y en a d'autres.

On connaît les « discordances » qui existent entre les résultats de la réaction de Wassermann du sang et celle du liquide céphalo-rachidien et les partisans de la méthode en question en tiennent compte. Mais cette discordance existe aussi entre le sang et les urines comme vient de le montrer Clément Simon par l'étude de très nombreux syphilitiques à

toutes les périodes de l'infection. Si dans un peu plus de la moitié des cas, le résultat des réactions est le même dans le sang et les urines, dans les autres cas, il est « discordant ». Il est vrai que cette discordance est le plus souvent en faveur du sang, mais, cependant, elle est en faveur de l'urine dans un nombre de faits assez importants : dans 9 p. 100 des cas la réaction était positive dans l'urine et négative dans le sang. Cette proportion est plus frappante encore si on la considère, non plus dans tous les cas pris en bloc, mais par exemple au cours des accidents tertiaires (16 p. 100) ou au cours des périodes latentes (12 p. 100). Il est donc certain que, dans un nombre assez important de circonstances, la réaction de fixation du sang, même pratiquée avec la technique la plus sensible, celle de Hecht, est incapable de déceler une infection syphilitique dont l'existence est cependant démontrée par la positivité de la réaction de Wassermann dans l'urine.

Ira-t-on ajouter cette nouvelle recherche à celles déjà pratiquées dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien ? Cela semblerait logique. Mais rien ne dit qu'il n'existe pas des discordances du même ordre entre chacune des diverses humeurs, normales ou pathologiques, d'une part, et le sang d'autre part. En admettant, pour pousser les choses à l'extrême, qu'on fasse toutes ces recherches, sans oublier le sperme, sera-t-on assuré de n'avoir pas laissé passer une légère exsudation pleurale, ou péritonéale, ou testiculo-vaginale dans laquelle la réaction Wassermann serait positive, alors qu'elle est négative dans le sang ?

Enfin, la réaction Wassermann négative dans le sang peut être, comme l'a montré Milian, « réactivée » à la suite de l'introduction d'un médicament spécifique dans l'organisme. Il est juste de reconnaître que les partisans du « criterium sérologique » s'astreignent à faire cette réactivation avant de considérer les malades comme guéris. Il faut aussi qu'ils la fassent pour le liquide céphalo-rachidien et même pour l'urine où la réactivation positive a pu être obtenue dans trois cas, alors qu'elle restait négative dans le sang.

La question de la réactivation est par ailleurs assez troublante : il y a donc des réactions qui « dorment » et qui peuvent réapparaître sous certaines influences. Milian a découvert une de ces influences : celle du médicament spécifique. Demain, on pourra peut être réveiller la réaction d'une autre façou.

La réaction de Wassermann, quand elle est positive, est le témoin de l'infection et nous admettrions même volontiers qu'elle peut en quelque sorte la mesurer, mais seulement à partir d'un certain niveau. Ce qui le démontre, c'est que l'on a déjà découvert des méthodes plus sensibles que la méthode initiale de Wassermann et c'est la méthode la plus sen-

sible qu'adoptent en général, pour la conduite du traitement, les partisans du criterium sérologique. Mais rien ne dit que cette méthode est parfaite. Tout laisse supposer, au contraire, qu'il existe, au-dessous de l'étiage mesurable, de bas nivaux d'infection qui échappent à nos moyens d'investigation. Cela serait peu de chose si nous n'avions vu que la réaction Wassermann pouvait même être négative avec des lésions nettes de syphilis en évolution.

Pour toutes ces raisons, qui nous paraissent démonstratives, nous ne pensons pas que la négativité, même persistante, de la réaction de Wassermann puisse servir de criterium pour la guérison de la syphilis. En interrompant le traitement parce que la réaction de Wassermann est négative on s'expose donc à laisser évoluer une infection syphilitique légère ou même des lésions syphilitiques. Inversement, en continuant le traitement tant que la réaction de Wassermann est positive, on s'expose, dans certains cas, à ne l'interrompre jamais. Si en effet la réaction de Wassermann peut être négativée quand le traitement est commencé au moment du chancre (voir notre séro-pronostic, p. 110), on n'obtient le plus souvent que des stérilisations approchées (Leredde) quand on attaque la syphilis seulement à la période secondaire. Il est même des réactions de Wassermann qui sont absolument rebelles, comme nous en avons vu chez des syphilitiques de vieille date et aussi chez des syphilitiques héréditaires.

En réalité il n'y a pas de criterium de la guérison de la syphilis ou plutôt, il n'y en a qu'un et qu'on ne peut employer en clinique : c'est la réinoculation.

Sur quoi donc se baser pour cesser le traitement des syphilitiques? Il faut bien avouer qu'il n'existe aucune base théorique, scientifiquement inattaquable. Il est facile de critiquer le criterium sérologique, mais on ne peut rien lui substituer de précis.

Voici, à titre d'indication, notre ligne de conduite qui est conforme à celle qu'a préconisée la commission nommée par la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie pour l'étude de la question du mariage des syphilitiques.

1° Le malade est vu et traité dès la période primaire, avant l'apparition des réactions sérologiques et par conséquent des symptômes secondaires. — On fait une première série arsénicale du type de celle que nous avons indiquée, conjuguée ou non avec le mercure. La durée de cette série est de deux mois environ. On laisse ensuite le malade se reposer pendant un mois, au bout duquel on pratique une séro-réaction avec un sérum non chauffé (technique Hecht ou Bauer).

Si elle donne un résultat complètement négatif, ce qui est la règle, ce sera un précieux encouragement, mais, même dans ce cas, il faudra faire une deuxième série arsénicale dans des conditions identiques à la première. Nouveau repos d'un mois suivi d'une séro-réaction qui est généralement négative.

On institue alors un traitement mercuriel par les sels insolubles : calomel ou huile grise ou amalgame d'argent. On fait ainsi 8 injections puis, après une période d'un mois de repos, une deuxième identique. Un mois après la dernière injection, on pratique une prise de sang et si possible une ponction lombaire. Supposons-en, ce qui est la règle dans les conditions où nous nous sommes placés, les résultats tout à fait normaux.

Ce traitement, avec les intervalles de repos, aura duré dix à douze mois suivant la tolérance du malade. A partir de ce moment, nous pensons qu'on peut cesser tout traitemennt et mettre le malade en observation clinique et biologique.

Pour cela on continue à pratiquer à des intervalles réguliers, de deux mois en deux mois, une séro-réaction du sang. Si elle se maintient négative pendant un an, on tente la réactivation de Milian. Si cette réactivation est négative, on fait, en dernière analyse, une seconde ponction lombaire, celle-ci indispensable, et une réaction de fixation dans les urines. Supposons normaux les résultats de tous ces examens.

Dans les cas de ce genre (et ils deviennent de plus en plus fréquents), lorsque tous ces « barrages » successifs (séro-réaction, ponctions lombaires, réactivation, urino-réaction) sont franchis avec succès, on peut considérer le malade comme guéri. Le traitement aura duré un an : la surveillance du malade une autre année. Nous pensons cependant que même dans ces conditions optima, il est prudent que tout syphilitique se fasse examiner une fois par an par un médecin et cela pendant longtemps.

2° Le malade est vu et traité après l'apparition des réactions sérologiques ou même après l'apparition des symptômes secondaires. — Dans ces cas, il semble prudent de ne pas interrompre le traitement au bout d'un an, même si les « barrages » successifs sont franchis. D'ailleurs il est rare, surtout quand le traitement est commencé en pleine éruption secondaire, d'obtenir aussi facilement des réactions négatives. Aussi paraît-il prudent de continuer le traitement pendant deux ans, avec contrôle sérologique, dont le résultat indiquera la nature du médicament : arsenic en cas de réaction positive même faiblement, mercure si la réaction est négative. Il va sans dire que l'examen clinique

ne doit jamais être négligé et que le plus petit accident commande immédiatement l'intervention thérapeutique.

Au bout de deux ans de traitement, on peut, si la séro-réaction, l'urino-réaction, la réactivation sont négatives, si la ponction lombaire est normale, commencer la période de surveillance qui ne paraît pas devoir être inférieure à deux ans. Pendant cette période, on pratiquera régulièrement la séro et l'urino-réaction et, à la fin de chaque année, une réactivation. Quant à la ponction lombaire, on la pratiquera si possible au bout de la troisième année et obligatoirement à la fin de la quatrième. Si les résultats de ces différentes épreuves sont constamment satisfaisants, on peut considérer le malade comme guéri. Il se sera écoulé quatre ans depuis le début de l'infection : deux consacrés au traitement et deux à une étroite surveillance médicale. Nous pensons néammoins, comme dans le cas précédent, et à forte plus raison, qu'il est bon que le sujet revoie son médecin une fois par an.

3° Les séro-réactions irréductibles. — Il arrive exceptionnellement il est vrai, que la séro-réaction, dans les cas précédemment envisagés, reste, soit entièrement soit partiellement, positive. Que faire ? Doit-on continuer indéfiniment le traitement ? Nous pensons que ces malades doivent être soignés activement pendant quatre ou cinq ans, en variant les médicaments ou en les combinant. Ensuite, si la séro-réaction est toujours positive, on pourra se borner à faire une ou deux séries de traitement par an (mercure ou arsenic) à condition que l'examen clinique soit satisfaisant et que la ponction lombaire donne un résultat normal.

D'ailleurs, et c'est une chose qui n'a pas été assez mise en lumière, il arrive assez souvent que des malades, qui supportaient fort bien les médicaments ne peuvent plus les tolérer même à petites doses. Les choses se passent comme s'ils étaient saturés ou plutôt anaphylactisés. Dans ces cas, il faut varier les médicaments, et se servir le plus souvent du mercure car cette sensibilisation de l'organisme se montre plus souvent avec les arsénobenzènes.

4° Les réactions méningées avec séro-réaction positive ou négative. — On peut appliquer à ces derniers cas les mêmes réflexions que ci-dessus avec un peu plus de sévérité cependant.

Lorsqu'il existe des signes cliniques de lésion du système nerveux, les médications sont spéciales (voir le chapitre consacré à la syphilis du système nerveux).

5° Les syphilitiques anciens. — Il arrive très souvent qu'on soit

consulté par un sujet, atteint depuis plusieurs années de syphilis, qui ne présente aucun signe de syphilis en évolution qui ne peut donner que des renseignements vagues sur le traitement qu'il a suivi et qui demande s'il doit se soigner. Que faire ? Pratiquer une séro-réaction et une ponction lombaire.

a. *S'il présente une séro-réaction positive, sans réaction méningée* nous faisons un traitement d'un an, du type de celui que nous avons indiqué. Si la séro-réaction devient négative on institue une période de surveillance d'une année. Si les « barrages » sont alors franchis heureusement, on peut ne revoir le sujet qu'une fois par an, pour plus de précautions. Si au contraire la séro-réaction reste positive, il faut continuer le taitement plus longtemps ; deux ou trois ans. Au bout de ce temps, si la séro-réaction est normale, on institue, avant de considérer le malade comme guéri, la période de surveillance. Si au contraire elle est positive on rentre dans les cas des séro-réactions irréductibles.

b. *La séro-réaction est normale, mais il y a une réaction méningée.* — Dans ces cas, il faut instituer un traitement longtemps prolongé comme nous l'avons indiqué plus haut.

c. *Le syphilitique ancien présente une séro-réaction, une urino-réaction négative et sa ponction lombaire est normale.* — Il paraît logique de pratiquer une réactivation. Si celle-ci est positive, on institue un traitement d'un an, suivi d'une période égale d'observation. Si la réactivation reste négative le sujet peut être laissé sans traitement. Il nous paraît cependant prudent, et c'est là une règle générale sur laquelle nous nous excusons de revenir, de faire passer tous les ans à tous les syphilitiques, « un conseil de révision ».

CHAPITRE IV

SYPHILIS ET GROSSESSE

Le traitement de la syphilis pendant la grossesse a pour but de permettre le développement de l'œuf et d'assurer la naissance d'un enfant vivant. En réservant la question encore controversée de la syphilis conceptionnelle, on se trouve en présence : 1° de femmes syphilitiques antérieurement à la grossesse et en période active ou latente ; 2° de femmes devenues syphilitiques postérieurement à la conception. Dans le dernier groupe, on distinguait naguère encore deux groupes de faits : 1° femmes contaminées avant le septième mois, portant un enfant toujours contaminé ; 2° femmes contaminées pendant les deux derniers mois de la grossesse et portant un enfant généralement indemne. Mais on a récemment rapporté plusieurs cas d'enfants nés syphilitiques de femmes contaminées au huitième et au neuvième mois. En pratique il est donc inutile, au point de vue du traitement, de faire les distinctions jusqu'ici classiques.

Agents thérapeutiques. — Comme en dehors de la grossesse, les deux grands agents thérapeutiques sont le mercure et l'arsenic.

a. **Mercure.** — Tant qu'on use de doses moyennes, on n'observe pas d'accidents. Il faut néammoins se rappeler que la femme enceinte présente souvent de la stomatite mercurielle et qu'on doit surveiller plus particulièrement le fonctionnement rénal.

Quant à l'action du mercure sur le produit de la conception, elle n'est pas très active, comme le prouve le rapport aujourd'hui classique de Sauvage dont nous résumons les conclusions. Les 217 femmes qui forment la matière de ce rapport avaient suivi pendant leur grossesse un traitement mercuriel seul ou mercuriel et ioduré.

1er *groupe*. — Femmes présentant des lésions syphilitiques au moment de l'accouchement. Ce groupe comprend 61 p. 100 des femmes. La proportion chez elles des enfants nés morts est de 74 p. 100. Sur les

enfants nés vivants, 10 p. 100 ont eu ultérieurement des accidents syphilitiques.

2e *groupe*. — Femmes n'ayant pas présenté d'accidents pendant la grossesse et ayant suivi un traitement mercuriel ou mixte irrégulier avant la fécondation et irrégulier pendant la grossesse. Résultats : 66 p. 100 d'enfants nés vivants et sans lésions et sortis tels des maternités ; 14 p. 100 d'enfants nés avec des lésions ou en présentant dans les premiers jours ; 19 p. 100 de macérés, d'avortements ou d'enfants morts en naissant, soit un déchet total de 33 p. 100.

3e *groupe*. — Femmes sans accidents pendant la grossesse et traitées régulièrement avant la fécondation et pendant le gestation. Résultats : 88 p. 100 d'enfants vivants.

On voit donc que le traitement mercuriel ou mixte n'a vraiment d'action que s'il est commencé avant la grossesse et continué après la fécondation et pendant la grossesse. Tout autres sont les résultats que donnent les arsénobenzènes.

b. **Arsenic**. — Nous donnons également les conclusions de Sauvage qui a résumé de nombreux travaux de Bar, Pinard, Potocki, Jeanselme.

L'arsénothérapie peut, comme en dehors de la grossesse, provoquer les troubles que l'on observe en dehors d'elle. Il est à noter seulement que l'albuminurie est plus fréquente, quoique en général sans gravité. Gaucher et Bar ont rapporté chacun un cas de mort, l'un par le 606, l'autre par le 914. L'élimination de l'arsenic est moins facile chez la femme enceinte.

L'action sur les lésions est aussi active qu'en dehors de la gestation. Ce fait a des conséquences heureuses : suppression de la dystocie dans les cas, rares il est vrai, de chancre du col ; suppression d'une source d'infection puerpérale pour la mère et d'infection spécifique pour l'accoucheur. Mais on a signalé des récidives ce qui est un argument en faveur de la répétition des séries arsenicales.

Certains auteurs ont émis, au début de la méthode, l'opinion que la grossesse pouvait être interrompue par l'arsénothérapie. Il n'en est rien. Tout au contraire, le travail de Sauvage démontre qu'elle favorise l'évolution de la grossesse qui tend à se rapprocher du terme. On observe quelquefois, après les injections, quelques contractions douloureuses, quelques pertes sanguines, quelques troubles de la vitalité du fœtus, caractérisées par des mouvements désordonnés et un ralentissement avec assourdissement des bruits du cœur. Dans la statistique de Sauvage, 92 p. 100 des enfants sont nés vivants (91 enfants : 84 vivants, 7 morts, dont 5 pendant la grossesse et 2 accidentellement pendant le

travail). Ce résultat est excellent, surtout si l'on ajoute que 73 fois la syphilis avait donné lieu à des accidents pendant la grossesse. Sauvage n'a pu avoir de renseignements sur tous les enfants après leur sortie des maternités. Mais ceux qu'il a recueillis démontrent qu'aussi bien pour l'enfant que pour la mère, l'arsenic est très supérieur au mercure.

C'est donc à l'arsenic qu'il faut avoir recours, à moins de contre-indications. Les contre-indications sont les mêmes qu'en dehors de la grossesse. Cependant, les accoucheurs considèrent l'albuminurie, l'œdème, surtout s'il y a hypertension artérielle, l'insuffisance hépatique et rénale comme des contre-indications formelles.

Dans la syphilis en évolution, dans la syphilis latente avec Wassermann positif, le traitement arsénical doit être institué et commencé le plus tôt possible. En cas de syphilis latente avec Wassermann négatif, Sauvage et la plupart des accoucheurs conseillent la prudence et préfèrent ne pas employer le traitement arsénical en raison des deux cas de mort qui ont été observés chez de pareils malades. Ils ajoutent qu'avec le mercure on peut obtenir, dans ces cas, 88 p. 100 d'enfants vivants et qu'en somme, avec moins de risques, on obtient des résultats satisfaisants. La question est encore à l'étude et, suivant leur tempérament, les uns emploient le mercure, les autres l'arsenic. Néanmoins il semble logique de penser qu'avec des doses faibles et répétées d'arsenic, on pourra augmenter la proportion d'enfants vivants.

Les doses à utiliser chez les femmes enceintes ne sont pas encore très bien réglées. Pour nous, nous faisons des séries de six semaines à deux mois à doses progressives de 15, 30, 45 centigrammes de novarsénobenzol. Nous n'arrivons à 60 centigrammes qu'exceptionnellement, dans le cas d'accidents rebelles ou de tolérance parfaite. Ces séries sont coupées de six semaines à deux mois de repos. Nous cessons tout traitement dans les deux ou trois dernières semaines de la grossesse.

CHAPITRE V

PROPHYLAXIE

Prophylaxie. — Le danger de la syphilis est très grand pour l'individu, pour la famille, pour la descendance, pour la société. La syphilis est une maladie sociale. Les pouvoirs publics ont le devoir de s'opposer à sa diffusion. Les moyens sont nombreux et il est certain que, s'ils étaient convenablement appliqués, des résultats seraient obtenus. L'étude approfondie de la prophylaxie anti-syphilitique demanderait à elle seule un volume. Aussi ne ferons-nous ici que résumer brièvement ce que doit en savoir tout médecin.

I. **L'éducation morale** des jeunes gens est au premier plan du programme. La plupart d'entre eux sont dans une ignorance stupéfiante des dangers auxquels les expose la satisfaction des premières manifestations de l'instinct génital. Il faut les en instruire par l'intermédiaire soit des pères de famille, soit des médecins de lycées et d'institutions. Quant à l'éducation des jeunes filles, la question est beaucoup plus délicate. Quelques bons esprits pensent cependant qu'avec du tact cette éducation peut être entreprise.

Qu'ils s'adressent à l'un ou à l'autre sexe, ces conférences ou ces entretiens doivent insister sur la non-nocivité de la chasteté. Il est de croyance populaire en effet que la continence nuit à la santé. Ils doivent aussi montrer les dangers des maladies vénériennes et au besoin appuyer le discours par des projections, des photographies, des moulages.

II. Si la meilleure façon de se protéger de la syphilis est évidemment la chasteté, il ne faut pas se faire l'illusion qu'on convaincra beaucoup de jeunes gens de rester continents. Aussi ne faut-il pas craindre, dès qu'on est en face d'un auditoire composé d'hommes, de soldats en particulier, d'indiquer les mesures propres à diminuer le danger du coït, de faire une sorte d'**éducation sexuelle**.

Le préservatif en caoutchouc ou en baudruche est certainement le

moyen le plus efficace mais il est peut-être dangereux, en le préconisant, d'encourager la propagande malthusienne. A défaut de préservatifs, le coït avec les prostituées devrait toujours être pratiqué la verge préalablement enduite d'un corps gras, de façon à éviter à la fois l'écorchure — porte d'entrée — et le contact avec les produits infectants.

Ce corps gras peut-être la pommade au calomel expérimentée par Metchnikoff.

Calomel à la vapeur.	33 grammes.
Vaseline	67 —

On peut mélanger à parties égales vaseline et lanoline pour que la consistance soit meilleure. :

Calomel à la vapeur.	ÂÂ 33 grammes.
Vaseline	
Lanoline.	

Le coït terminé, savonnage soigneux et nouvelle onction avec la même pommade. Le mieux serait de faire l'onction *ante-coïtum* avec du glycéroléd'amidon qui est ensuite facilement lavable, contrairement à la vaseline. Des « nécessaires » spéciaux sont maintenant mis en vente dans la plupart des pharmacies.

Ces mesures prophylactiques peuvent même être prises dans les heures qui suivent le coït. Les Américains ont repris dans leur armée, avec leurs « stations prophylactiques », un système qui avait été antérieurement essayé dans l'armée française. Chaque soldat doit se présenter à ce cabinet prophylactique dans les trois heures qui suivent le coït, pratiquer un savonnage et une onction à la pommade au calomel et, contre la blennorrhagie, une injection de protargol à 1 ou 2 p. 100. Les Américains assurent d'avoir obtenu d'excellents résultats avec ce système.

Quand il sera démontré qu'un sujet a eu un coït avec un « partenaire » notoirement atteint d'accidents syphilitiques contagieux, on sera autorisé à lui faire subir un traitement préventif avec les arsénobenzènes (voir p. 30). Trois injections à 0,15, 0,30, 0,45 de novarsénobenzol paraissent suffisantes.

Les conférenciers doivent ensuite envisager les cas de contamination et insister sur la nécessité de ne pas cacher son mal, de se soigner le plus vite possible, etc.

III. **Prophylaxie par le traitement**. —Tarir autantque possible les sources de la contagion en guérissant rapidement les accidents con-

tagieux, tel est le but principal que doivent viser les pouvoirs publics, tel est le moyen prophylactique évidemment le plus efficace.

Il ne suffit pas en effet de vanter l'excellence du traitement aux malades, présents ou futurs, il faut encore leur donner les moyens de se traiter.

Un grand effort dans ce sens a été fait pendant la guerre. A Paris et en province un grand nombre de dispensaires, de « services annexes d'hôpitaux » ont été ouverts et placés sous la direction d'un médecin compétent. Il est désirable que ces dispensaires, dont le succès est déjà très grand, se multiplient sur tout le territoire, en restant réservés autant que possible aux indigents. Ils peuvent être établis sans trop de frais : deux salles d'attente pour séparer les sexes, une salle de consultations, une salle de pansement, les deux dernières peuvent être à la rigueur communes, un microscope avec éclairage à fond noir. Les examens sérologiques étaient faits pendant la guerre par les soins des laboratoires militaires. Actuellement il sera facile de les faire faire dans les laboratoires municipaux ou dans les divers laboratoires qui sont prévus à cette fin.

IV. **La prostitution.** — Il est hors de doute que l'immense majorité des syphilitiques sont contaminés par les prostituées. Qu'on réfléchisse aux ravages que peut faire dans une journée une prostituée atteinte de plaques muqueuses vulvaires. Aussi l'idée la plus simple qui se présente est celle de « réglementer » la prostitution. Le but est de traiter toutes les prostituées syphilitiques ; le moyen c'est de les connaître toutes et de les obliger à subir périodiquement une visite médicale. En France où ce système est appliqué, les femmes qui se livrent ouvertement à la prostitution sont inscrites dans les registres de la police et doivent être visitées tous les huit jours. Elles reçoivent une « carte » où sont notées les visites. Lorsqu'elles sont reconnues malades, elles sont envoyées dans un hôpital spécial où on les soigne jusqu'à complète guérison des accidents. Elles sont ensuite pourvues d'une nouvelle carte, rouge généralement pour les syphilitiques, et remises en liberté sous la condition de visites plus répétées.

Les femmes « en maison » sont le plus souvent visitées à domicile.

Ce système, bon en théorie, a été vivement attaqué. Nous n'examinerons pas en détail les arguments des « réglementaristes » et des « abolitionnistes ». En résumé les abolitionnistes invoquent deux ordres de raisons : morales et pratiques.

Les raisons morales : on n'a pas le droit d'attenter à la liberté individuelle ; atteinte à la dignité de la femme ; illégalité des mesures

prises assimilant une femme malade à une femme ayant commis un délit.

Les raisons pratiques : le système de la réglementation est inefficace, le plus grand nombre des prostituées échappant à l'inscription, donc à la surveillance ; la police des mœurs fait souvent montre d' « immoralité administrative », d'« arbitraire systématique », elle est un danger pour les honnêtes femmes par les erreurs des agents des mœurs ; les prostituées « maquillent » leurs lésions ; les hommes ne sont pas surveillés, etc., etc.

Ces arguments ne sont pas sans valeur. Les arguments moraux doivent cependant être écartés car il s'agit de savoir ce qui est plus précieux ou de la santé publique ou de la dignité des prostituées. Quant à l'illégalité de l'emprisonnement des femmes, elle est à déplorer et à réformer. Il est inique, comme on le fait dans beaucoup de villes et notamment à Paris, que les femmes malades, fussent-elles prostituées, soient mises au même régime que les femmes coupables d'un délit, que les détenues de droit commun. Cette situation doit cesser. Les prostituées reconnues malades doivent être soignées dans un hôpital digne de ce nom. Nous pensons seulement qu'on a le devoir de les y retenir jusqu'à guérison des lésions contagieuses. N'agit-on pas ainsi quand on met en quarantaine de navires venant de pays contaminés de maladies exotiques. Qui parle alors d'illégalité ?

Quant aux raisons d'ordre pratique, elles ne démontrent que l'insuffisance de la réglementation dans son exécution et non la fausseté de son principe. Il est exact que la plupart des prostituées échappent à la surveillance, parce que les « inscrites » ne se recrutent que parmi les femmes qui se livrent au « racolage », c'est-à-dire parmi les plus bas échelons de la galanterie. Il faudrait étendre le recrutement non seulement aux femmes de maison publique, ce que l'on fait de plus en plus, mais aussi aux « clandestines ». Les personnes compétentes en la matière prétendent que, sans avoir la prétention de les atteindre toutes, il serait facile d'en toucher le plus grand nombre sans heurt ni violence. Il faudrait seulement, comme le propose le Dr Paul Faivre, inspecteur général des services administratifs au ministère de l'Intérieur, organiser deux séries de visites en répartissant les femmes inscrites en deux catégories, suivant leur tenue. La visite à domicile peut même être envisagée.

Il y a peut-être des exemples de vénalité, ou de partialité, ou de manque de tact parmi les agents des mœurs. Mais qu'est-ce que cela prouve sinon qu'il faut surveiller de plus près leur recrutement et faire montre à leur égard de plus de sévérité ?

Que proposent les « abolitionnistes » ? Les prostituées seront libres, débarrassées de toute surveillance administrative et médicale ; elles se traiteront à leur gré. La seule contrainte sera la menace d'une punition : le délit pénal de la transmission de la syphilis.

Outre que la preuve de la transmission sera la plupart du temps impossible à établir, il est à prévoir que les prostituées ne seront guère arrêtées par cette menace. La plupart d'entre elles, inintelligentes, vicieuses, souvent à peine responsables, continueront à suivre leurs impulsions ou celles de leurs protecteurs et à se livrer à la prostitution sans souci aussi bien de leur propre santé que de celle d'autrui. Elles ne se présenteront à l'hôpital ou au dispensaire que lorsque des accidents trop visibles ou trop douloureux les mettront dans l'impossibilité de faire autrement.

Nous pensons donc que la prostitution doit être surveillée. Mais elle doit l'être *sanitairement* et non *policièrement*. Des réformes importantes doivent être entreprises dans ce sens. Mais il ne nous paraît pas douteux que la réglementation, en diminuant la « surface infectante », protège la santé publique. Les Italiens l'ont bien compris qui, pendant la guerre, ont substitué au régime de la liberté, celui de la surveillance la plus étroite de la prostitution. Ils s'en sont bien trouvés. Nous pensons aussi qu'on ne doit pas supprimer les maisons publiques qui, quoi qu'on en ait dit, présentent une certaine garantie au point de vue hygiénique et même, si paradoxal que cela paraisse, au point de vue moral, en canalisant les appétits sexuels qui s'exerceraient ailleurs.

En revanche, nous sommes tout à fait d'acord avec les abolitionnistes : pour la suppression du racolage, aussi bien pour l'homme que pour la femme, du proxénitisme, de la traite des blanches ; pour la protection des mineures ; pour les œuvres de relèvement des prostituées ; pour l'éducation morale et pour toutes les mesures qui peuvent aboutir à la diminution du vice et de la prostitution : institution du délit de contamination, application de la loi sur les garnis, etc. Nous sommes également d'accord avec eux pour la surveillance plus stricte des nourrices, pour l'examen médical des domestiques et en particulier des bonnes d'enfants, pour les mesures hygiéniques à faire prendre dans les restaurants, chez les coiffeurs, etc., pour l'enseignement obligatoire de la vénéréologie à tous les étudiants en médecine, pour la répression du charlatanisme médical, etc. En résumé nous pensons que la prophylaxie de la syphilis peut se schématiser ainsi :

1° Prophylaxie individuelle par l'éducation morale et sexuelle des jeunes gens ; par les précautions hygiéniques *ante et post coïtum*.

2° Prophylaxie sociale par l'institution de nombreux dispensaires.

3° Prophylaxie sanitaire par une surveillance intelligente, adroite, dégagée autant que possible de tout esprit policier, de la prostitution.

Le second point nous paraît le plus important. La syphilis est la maladie endémique sur laquelle le thérapeutique a le plus prise. C'est peut-être la seule dont le prophylaxie par le traitement puisse être entreprise avec la certitude d'arriver, sinon à sa suppression totale comme l'ont affirmé des esprits trop systématiques, mais du moins à des résultats qui auront d'immenses conséquences au point de vue de la santé publique.

CHAPITRE VI

SYPHILIS ET MARIAGE[1]

La question du mariage des syphilitiques préoccupe à bon droit le corps médical tout entier. De bons esprits se demandent si le moment n'est pas venu de reviser, à la lumière des découvertes récentes, les règles classiques de Fournier et de modifier, dans un sens favorable, le statut des syphilitiques candidats au mariage.

I

Le syphilitique qui se marie risque :
1° de contaminer son conjoint ;
2° de transmettre la syphilis à ses enfants ;
3° d'apporter dans le ménage une santé altérée qui peut diminuer sa valeur sociale : longévité raccourcie, complications viscérales et surtout complications nerveuses.

A. Risques de contagion pour le conjoint. — Avec les méthodes thérapeutiques actuelles, les accidents contagieux sont vite guéris et récidivent peu. Il est même habituel qu'un malade, dont le traitement est commencé dès le début de la période primaire, alors que les réactions sérologiques sont encore négatives, ne présente jamais d'accidents secondaires. Ces bonnes chances diminuent à mesure que le traitement attaque l'infection à une période plus éloignée de son début et notamment quand elle se traduit déjà par une séro-réaction positive et l'apparition d'accidents secondaires. Cependant, à une condition que le traitement soit énergiquement continué, dans des conditions que nous avons schéma-

1. Ce chapitre est la reproduction presque textuelle du rapport présenté à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie par une commission nommée pour étudier la question du mariage des syphilitiques et composée de MM. Queyrat, président, Spillmann, Hudelo, Gastou et Clément Simon, rapporteur.

tisées, on peut éviter dans un grand nombre de cas la reproduction des lésions contagieuses. En tout cas, si celles-ci se reproduisent, le traitement, sauf dans des cas exceptionnels, en a facilement raison et, somme toute, la période dangereuse, *pour ce qui est des risques de contagion chez un malade bien traité*, ne paraît pas, dans l'immense majorité des cas, dépasser un an quand le traitement est commencé avant l'apparition des réactions sérologiques, et deux ans quand le traitement est commencé en pleine période secondaire.

La question de la contamination possible du conjoint serait donc relativement simple, s'il ne s'y joignait celle de la *syphilis conceptionnelle*. Il est en effet classique d'admettre avec Diday et Fournier qu'une femme peut être contaminée par le produit de la conception, alors même que le mari ne présente aucun signe de syphilis en activité. Les arguments invoqués en faveur de la réalité de la syphilis conceptionnelle ne manquent pas. Nous les rappellerons rapidement : c'est d'abord l'absence de chancre ; c'est ensuite la bénignité de l'infection qui peut ne se révéler que plusieurs années après la grossesse par une lésion tertiaire ou qui peut même rester cliniquement latente et ne s'affirmer que par une séroréaction positive. Cette bénignité, d'après Hutchinson, étant due au mode spécial d'infection de la mère, le virus pénétrant directement par le sang où il s'atténue rapidement.

A ces arguments déjà importants s'en ajoutent d'autres plus nouveaux. On sait en effet que Finger et Landsteiner ont réussi des inoculations positives avec le sperme, dans deux cas. Dans le premier cas, le « donneur » était atteint de lésions testiculaires ; dans le second, les testicules étaient cliniquement sains. Ulenluth et Mulzer auraient également obtenu des résultats positifs. Enfin le tréponème a été vu dans le sperme, notamment par Marcel Pinard.

Les partisans de la syphilis conceptionnelle pensent donc qu'une femme peut être infectée par le fœtus et ils supposent que l'infection du fœtus est due à un tréponème véhiculé par le spermatozoïde fécondant. Ils expliquent ainsi les cas de contamination de la femme par un mari indemne de toute lésion contagieuse. Une grossesse ne serait même pas nécessaire : une fausse couche, un retard de règles, pourvu qu'il y ait eu fécondation ovulaire, suffiraient à contaminer l'épouse.

La réalité de la syphilis conceptionnelle n'est plus acceptée aussi facilement par plusieurs syphiligraphes ou accoucheurs contemporains. Depuis longtemps M. Carle, de Lyon, la combat avec des arguments qui sont d'une grande force et il a rallié beaucoup de partisans. M. Bobrie a repris cette question dans une thèse très documentée que nous regrettons de ne pouvoir citer longuement mais dont nous nous inspirerons

cependant pour montrer avec quelles réserves on doit accepter la théorie du « choc en retour » ou de la « syphilis décapitée ».

Il est d'abord difficile d'admettre qu'un tréponème arrive à se loger dans un spermatozoïde. Il faudrait supposer qu'il s'y trouve à l'état sporulé ou sous une forme simplifiée faisant partie d'un cycle d'évolution. Or rien dans l'étude clinique et expérimentale du tréponème ne permet de penser que celui-ci existe sous un état autre que celui où on le voit habituellement. Les tréponèmes que M. Marcel Pinard a vus dans le sperme sont en dehors des spermatozoïdes et restent libres dans le liquide spermatique.

D'autre part, les inoculations positives sont extrêmement rares. Bien des expérimentateurs n'ont jamais pu en réussir une seule. Et même, dans les faits positifs, rien ne prouve que le tréponème se trouvait à l'intérieur d'un spermatozoïde et non libre dans le sperme. Et si l'on admet que le sperme est infectieux, comment expliquera-t-on qu'il ne contamine pas le vagin, le col, l'utérus, les trompes et le péritoine même comme on l'a dit?

D'autre part il est difficile d'admettre que le fœtus contamine la mère par voie sanguine puisque, expérimentalement, le virus n'est pas inoculable par voie intra-veineuse chez l'adulte.

Mais il y a plus. Des expériences de Francotte sur des œufs infectés de Trémellaires, il résulte ou bien que l'ovule rejette le microbe, ou bien qu'il meurt. Il est probable, ce sont les conclusions de l'auteur, que les maladies microbiennes ne peuvent se transmettre par la cellule germinative. Toute cellule en voie de segmentation ne saurait conserver de corps étranger dans sa substance.

Quelques syphiligraphes, dont le nombre s'accroît constamment, pensent donc que l'infection de la mère par le fœtus est impossible. Ils croient que toute femme donnant naissance à un enfant ou à un fœtus syphilitique a été infectée normalement, soit avant, soit pendant la grossesse, et à n'importe quel moment de celle-ci et qu'elle a présenté un chancre. Le fait que le chancre n'a pas été vu ne prouve pas qu'il n'a pas existé : quand on compare les statistiques de syphilis portant d'une part sur des femmes non enceintes et d'autre part sur des femmes enceintes, on voit que la proportion des chancres inaperçus est à peu près la même dans les deux catégories : 30 à 35 p. 100.

La bénignité des syphilis dites conceptionnelles peut s'expliquer par l'atténuation du virus chez le mari par l'influence du traitement et du temps. Quant à la virulence du même virus chez l'embryon, elle tient à la faiblesse des réactions de résistance dans les organismes jeunes.

Si nous nous sommes étendu si longuement sur la syphilis concep-

tionnelle, c'est qu'elle nous semble avoir tenu une place trop grande dans les préoccupations des auteurs qui se sont occupés du mariage des syphilitiques. Sans vouloir trancher complètement une question aussi complexe et qui a été admise par des syphiligraphes illustres, il nous paraît que le danger de la contamination de la femme par le fœtus est très petit, presque négligeable en regard du danger qu'elle court du fait de la plus minime érosion syphilitique de son mari.

Elle pense donc que le danger de contamination aussi bien du mari par la femme que de la femme par le mari ne dépasse guère, chez *les malades parfaitement soignés*, un à deux ans.

B. Risques de transmission de la syphilis aux enfants. — Il est nécessaire d'examiner cette question séparément pour le père et pour la mère, en d'autres termes de discuter l'hérédité paternelle et l'hérédité maternelle.

1° *Hérédité paternelle.* — D'après ce que nous venons de dire à propos de la syphilis conceptionnelle, on comprendra que le rôle de l'hérédité paternelle est très diminué par les travaux modernes et peut être réduit à zéro. Il faut s'expliquer. Nous voulons dire que le père ne semble pas pouvoir transmettre le tréponème à ses enfants sans contaminer préalablement la mère. Cette proposition étonnera sans doute. En effet quel est le médecin qui n'a vu un ancien, très ancien syphilitique même, muni de toutes les permissions médicales puisées aux meilleures sources, se marier et avoir des enfants tarés ? Nous pensons que, même dans ces cas, la mère est contaminée, comme le prouvent le résultat positif de la séro-réaction de son sang et parfois l'apparition consécutive d'accidents syphilitiques. L'infection de la mère est réalisée, non par la voie fœtale, mais par les voies ordinaires. Il ne faut pas oublier non plus, pour expliquer certains cas difficiles, que la mère peut être elle-même une syphilitique héréditaire, en apparence bien portante, mais capable de donner naissance à des enfants nettement syphilitiques.

Mais s'il est difficile d'admettre la transmission du tréponème du père à l'enfant sans contamination de la mère, la plupart des auteurs pensent qu'un père syphilitique peut, sans contaminer sa femme, avoir des enfants dystrophiques. Il y aurait là une sorte d'imprégnation toxinique du sperme qui expliquerait les différentes malformations que tous les syphiligraphes connaissent bien. Ces malformations ne sont du reste pas spécifiques : elles s'observent dans d'autres maladies qui, elles aussi, ne sont pas transmises en nature du père à l'enfant, notamment dans la tuberculose.

Le danger de l'hérédité uniquement paternelle paraît se borner à la

détermination des tares et de dystrophies chez l'enfant. Il faut donc se poser cette question : dans quelle condition peut-on permettre à un homme de se marier pour que ses enfants ne présentent aucune espèce de tare ? Nous avouons que la réponse est très malaisée, sinon impossible. Tout ce que l'on sait, c'est que les bonnes chances augmentent à mesure que l'infection vieillit et à mesure que le traitement l'atténue. Mais il nous paraît prématuré de donner aucune espèce de règle fixe à ce sujet.

2° *L'hérédité maternelle.* — L'hérédité maternelle constitue le véritable danger du mariage des syphilitiques. Toute femme syphilitique antérieurement à sa grossesse et qui présente pendant sa grossesse des lésions en activité ; toute femme enceinte qui contracte la syphilis *à n'importe quel moment de sa grossesse* contamine fatalement le fœtus par voie placentaire. Mais il y a plus : des femmes qui ont une affection très atténuée, très bien portantes en apparence, peuvent, pendant des années et d'autant plus longtemps que souvent la syphilis est ignorée et par conséquent non soignée, donner naissance à des enfants syphilitiques. La latence de la syphilis de la mère comparée à la virulence de l'infection chez l'enfant avait même longtemps fait croire à une immunité spéciale de la mère (Loi de Colles-Baumès). On sait maintenant qu'il ne s'agit pas d'immunité mais d'infection, la réaction de Bordet-Wassermann étant positive chez la mère.

Aussi la question du mariage des syphilitiques doit être envisagée beaucoup plus sévèrement pour les femmes que pour les hommes. C'est un point de vue qui n'a pas été assez mis en relief par les auteurs. Presque tous ne parlent que du candidat au mariage et passent la candidate sous silence. Il est évident que le problème se pose beaucoup plus souvent pour les jeunes gens que pour les jeunes filles. Cependant, notamment dans la clientèle hospitalière, il n'est pas exceptionnel d'avoir affaire à des « candidates » et il nous a paru bon d'attirer l'attention des médecins sur les risques de l'hérédité maternelle.

On verra ailleurs en détail les dangers de la syphilis pour le produit de la conception : les fausses couches, les naissances avant terme, la macération fœtale, la polyléthalité infantile, et, si l'enfant survit, la série des accidents syphilitiques auxquels il reste exposé et auxquels succombe souvent son faible organisme.

Aussi est-il de première importance de ne permettre le mariage à une femme syphilitique qu'en s'entourant de toutes les garanties que nous étudierons plus loin.

C. Diminution de la « valeur » du conjoint syphilitique. — Le domaine de la syphilis viscérale s'étend chaque jour. Le chemin parcouru est

long depuis que Charcot refusait de suivre Fournier qui découvrait l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale. On connaît maintenant le rôle du tréponème dans beaucoup d'affections organiques.

Le syphilitique de l'un et l'autre sexe, l'homme surtout en ce qui concerne les complications nerveuses, est exposé à devenir malade : cardiaque, rénal, hépatique, etc., plus qu'un non syphilitique. Son « apport » dans le ménage est donc, si l'on peut dire, hypothéqué.

II

Nous nous sommes efforcé de résumer les dangers principaux du mariage des syphilitiques. Il nous reste maintenant à examiner les conditions dans lesquelles les risques disparaissent et dans lesquelles par conséquent on peut permettre le mariage.

Au seuil de cette étude se pose une question préjudicielle : un ou une syphilitique peut-il jamais se marier ? Tous les syphiligraphes répondent par l'affirmative sauf, à notre connaissance, deux ou trois : Mibelli (de Parme), qui pense qu'il est impossible à un médecin d'autoriser un syphilitique à se marier et qu'il doit se borner à expliquer les risques en laissant le candidat libre de prendre une décision ; de Beurmann, qui « ne blâme pas un syphilitique de renoncer au mariage de façon définitive » ; Bodin, qui croit que le mariage des syphilitiques n'est jamais recommandable. Encore ces opinions ont-elles été exprimées en 1907 (Enquête de Civatte) avant les méthodes thérapeutiques actuelles et il n'est pas défendu de penser que l'opinion de ces auteurs a peut-être changé.

« Oui, cent fois oui », disait Fournier, un syphilitique peut se marier, mais à de certaines conditions. Ces conditions, on les connaît :

1. Absence d'accidents spécifiques actuels ;
2. Age avancé de la diathèse ;
3. Certaine période d'immunité consécutivement aux dernières manifestations spécifiques ;
4. Caractère non menaçant de la maladie ;
5. Traitement spécifique suffisant.

Ces conditions, on peut le dire, ont été généralement admises sans grandes modifications pendant de longues années. En 1907, Civatte eut la patience de procéder à une vaste enquête dont il relata les résultats dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*. Cette enquête prouve que dans tous les pays atteints par l'enquête de Civatte les idées de Fournier étaient généralement acceptées. C'est le *temps* qui paraît être le facteur qui préoccupe le plus les médecins, c'est le temps qui pour eux est le principal facteur de l'atténuation de la syphilis, le mer-

cure aidant l'organisme à se débarrasser de l'infection. Le délai généralement demandé est de trois à cinq ans. Cependant, alors que les médecins de langue allemande ont une tendance à allonger ce délai parfois jusqu'à dix ans (Herxheimer) ; les médecins de langue anglaise ont la tendance contraire : dix-huit mois (Martin F. Engmann, de Saint-Louis), deux ans (Hutchinson). Faisons remarquer en passant qu'Hutchinson est plus sévère, sans préciser, pour la femme, tout en s'élevant contre les alarmistes. Il est curieux que Hutchinson qui a si bien vu la syphilis héréditaire, trouve qu'on en exagère beaucoup les méfaits.

Montlaur, dans le travail d'ensemble le plus récent sur le mariage des syphilitiques (thèse Paris 1919) déclare : « le syphilitique candidat au mariage devra, pour obtenir le consentement médical, satisfaire aux cinq conditions formulées par Fournier et auxquelles nous ne pouvons rien retrancher ni rien ajouter. »

En somme les règles de Fournier, basées sur l'atténuation progressive de l'infection et l'observation des malades, conduiraient à faire un bilan clinique des bonnes et des mauvaises chances et de se décider pour ou contre l'autorisation. Il faut avouer qu'on se trompait quelquefois.

Pouvons-nous faire mieux aujourd'hui ? Assurément. Pouvons-nous même, comme le croient quelques-uns, décréter qu'un syphilitique est guéri complètement et l'autoriser à se marier au même titre qu'un non-syphilitique ? Ce serait évidemment l'idéal. Aussi doit-on examiner avec le plus grand soin les arguments de ceux qui pensent que la syphilis peut guérir entièrement et qu'il existe des signes de cette guérison.

La syphilis, disent-ils, peut guérir parce que nombre de syphilitiques, surtout quand ils sont traités dès les premiers jours du chancre, ne présentent jamais d'accidents d'infection générale ; parce que leur réaction de Bordet-Wassermann reste toujours négative ; parce qu'ils sont susceptibles de reprendre la syphilis ; parce que le liquide céphalo-rachidien reste normal. Brocq (*Bulletin médical* du 21 février 1914) a discuté les trois premières propositions avec une telle rigueur qu'il reste peu à y ajouter bien que six ans aient passé depuis la publication de son article. Reprenons avec lui les trois arguments.

1° Absence d'accidents d'infection générale. — Mais, écrit M. Brocq, « nous savons que certains sujets jeunes ayant vraiment contracté la syphilis, ayant eu un chancre caractéristique, peuvent, même sans traitement aucun, ne pas avoir d'accidents secondaires visibles et peuvent, après plusieurs années, parfois après vingt ou trente ans pendant lesquels ils sont restés en apparence indemnes, avoir des accidents tertiaires. Ces mêmes sujets, après une période de calme de quelques mois

et même de un an ou deux ans après le chancre, peuvent, sous des influences diverses, présenter des accidents dits secondaires, et surtout des érosions contagieuses des muqueuses. Il peuvent, sans avoir eu d'accidents secondaires visibles, s'ils se marient, infecter leur femme et avoir des enfants mort-nés ou hérédo-syphilitiques. L'absence d'accidents secondaires objectivement appréciables chez un sujet contaminé et traité est donc un argument sérieux en faveur de la bénignité apparente de l'infection, peut-être même en faveur de la guérison, mais ne constitue pas une preuve décisive de cette guérison ».

2° Négativité persistante de la réaction de Bordet-Wassermann. — Peut-on faire de la négativité persistante de la réaction Bordet-Wassermann un critérium de guérison de la syphilis?

Peut-on souscrire à l'opinion de Vernes qui n'a jamais vu une réaction redevenir positive après huit mois de négativité persistante?

Quelle est, en un mot, la valeur clinique d'une réaction *négative* chez un syphilitique? Nous ne pensons pas qu'on puisse poser la fameuse équation critiquée à juste titre par M. Thibierge et qui a malheureusement encore aujourd'hui trop de valeur dans l'esprit des praticiens non spécialisés : Wassermann négatif = absence de syphilis ou syphilis guérie. En effet, nous savons que même dans la syphilis secondaire en activité, la séro-réaction peut, exceptionnellement sans doute, n'être pas positive, à moins d'employer des antigènes à pouvoir anti-complémentaire trop fort, avec lesquels on risque d'obtenir des réactions positives même sur des sérums non syphilitiques. Il est vrai qu'il semble aujourd'hui que l'usage de méthodes plus sensibles, mais néanmoins authentiques, telles que celles de Hecht, abaisserait la proportion de 1 à 2 p. 100 de négativité que donne la méthode ordinaire de Wassermann dans la syphilis secondaire. Mais cette proportion est beaucoup plus forte quand il s'agit d'accidents tertiaires : le pourcentage de négativité atteint alors, dans les meilleures statistiques, 20 p. 100. Ces constatations nous paraissent décisives : on ne peut, *scientifiquement tout au moins*, prendre comme critérium *exclusif* de guérison de la syphilis une négativité même persistante de la séro-réaction. L'opinion que toute réaction négative en série pendant huit mois ne devient ou ne redevient jamais positive peut être vraie dans la majorité des cas, mais elle ne présente pas davantage une certitude vraiment scientifique.

D'autres arguments seraient encore à faire valoir et notamment la dissociation des réactions de fixation dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Il est juste de reconnaître que les partisans de la réalité de la guérison de la syphilis pratiquent systématiquement la ponc-

tion lombaire. Mais une dissociation analogue peut exister entre le sang d'une part et l'urine d'autre part dans un nombre assez important de cas et cela surtout aux périodes tardives de la syphilis, alors que précisément se pose la question du mariage. Il est possible que de pareilles discordances existent aussi entre le sang et les diverses humeurs, normales ou pathologiques.

3° Les réinfections syphilitiques. — Les réinfections syphilitiques constituent l'argument le plus impressionnant. Leur existence, même en écartant les faits de « superinfection », paraît aujourd'hui admise par presque tous les syphiligraphes. Certains faits, rares à la vérité, sont à l'abri de toute critique. Mais peut-on de ces faits exceptionnels tirer de grandes conséquences pratiques ? Nous ne le pensons pas. De ce que certains sujets placés dans des circonstances déterminées « ont pu reprendre la syphilis, écrit M. Brocq, et par suite ont été guéris de leur première infection, est-on en droit de conclure que tous les sujets placés dans des conditions identiques seront aussi radicalement guéris ? Logiquement, mathématiquement, oui sans doute, mais pratiquement, médicalement, en aucune façon... Est-on sûr (en effet) que les conditions de réceptivité du terrain soient les mêmes ? Sait-on si le médicament agit de la même manière, avec la même puissance dans tous les cas ? Malheureusement les réponses à ces dernières questions ne sont pas douteuses : on ne saurait inférer à ces points de vue de ce qui se passe chez un sujet à ce qui se passe chez d'autres sujets ; toutes les nuances sont possibles, et les nuances ont ici une importance de premier ordre ».

4° Intégrité du liquide céphalo-rachidien. — L'intégrité constatée du liquide céphalo-rachidien est sans doute un argument de grande valeur au point de vue de l'intégrité du système nerveux. La ponction lombaire est un excellent moyen d'exploration *locale*. Il est à peine besoin de dire qu'elle n'a aucune valeur pour juger de l'ensemble de l'infection que jointe aux divers critériums que nous venons d'examiner.

Nous n'avons nullement l'intention de nier la guérison de la syphilis. Tout au contraire nous croyons fermement qu'il est possible de l'obtenir. Mais ce que nous voulons affirmer, c'est qu'il n'existe actuellement aucun moyen scientifique de la prouver chez un sujet donné. Nous croyons de notre devoir de mettre en garde le corps médical contre des vues trop simplistes qui risqueraient d'avoir, pour les candidats au mariage, les conséquences les plus fâcheuses.

Ceci dit, nous pensons que les méthodes de laboratoire auxquelles nous venons de faire allusion permettent d'aborder le problème du mariage des

syphilitiques avec beaucoup plus de « données » que n'en fournissaient les règles de Fournier ; nous pensons par conséquent que la solution qu'on peut donner à chaque cas, sans avoir la rigueur d'une conclusion mathématique, s'approche de la réalité beaucoup plus que par le passé.

Nous examinerons d'abord les conditions générales que nous pensons devoir exiger d'un « candidat » tant au point de vue clinique qu'au point de vue biologique ; nous envisagerons ensuite un certain nombre de cas cliniques-types qui pourront servir de guide et, si nous osons ainsi parler, de jurisprudence.

* * *

A. Conditions cliniques. — Nous pensons qu'il est nécessaire qu'il se soit écoulé au moins un an sans lésion contagieuse et cela en l'absence de tout traitement ; que le « candidat » ait suivi le traitement régulier que nous avons précisé plus haut (p. 134) ; qu'il ne soit atteint d'aucune lésion organique définitive. Nous pensons même que tout sujet qui présente déjà un signe clinique de lésion du système nerveux doit être écarté du mariage. Quant à ceux qui présentent des signes d'atteinte du foie, du rein, de l'appareil circulatoire, il paraît également désirable qu'ils ne se marient pas avant d'avoir fait un traitement suivi d'une guérison complète et persistante. Exception doit être faite cependant pour les atteintes viscérales de la période secondaire qui ont un caractère de superficialité et qui guérissent le plus souvent sans laisser de traces, par exemple les ictères ou les néphrites secondaires.

B. Conditions biologiques. — Il faut que la séro-réaction soit négative dans le sang et dans les urines pendant un an, et cela sans traitement. Pour cette époque, en ce qui concerne le sang, on doit employer de préférence les réactions au sérum non chauffé qui sont plus sensibles et qui, à condition que le diagnostic soit antérieurement bien posé, permettent de suivre avec plus de rigueur les traces de l'infection.

Il est désirable que la ponction lombaire soit pratiquée chez tout candidat au mariage. Doit-elle être exigée ? Sur ce point les avis sont partagés. Les uns l'exigent ; d'autres trouvent qu'on ne saurait l'imposer, à moins cependant que le sujet ait présenté les signes de lésion du système nerveux. Il est à craindre peut-être qu'en imposant la ponction lombaire, on ne crée aux médecins de campagne une obligation qu'il leur sera impossible de remplir pour beaucoup de raisons.

Toutes les fois que ce sera possible on fera donc un examen du liquide céphalo-rachidien qui devra se montrer normal : séro-réaction négative,

absence de leucocytose, taux normal de l'albumine et notamment de la globuline.

La récente publication de M. Ravaut, à qui personne ne peut refuser la compétence en pareille matière, ne laisse pas de jeter quelque difficulté dans la question du mariage des syphilitiques. M. Ravaut conclut en effet de l'étude de 1.000 cas, que les réactions méningées de la période secondaire n'ont qu'une faible importance, ne traduisant qu'une localisation passagère, superficielle et presque constante de la septicémie sur le système nerveux, sans créer pour l'avenir une prédisposition au tabes ou à la paralysie générale. Au contraire, les réactions méningées qui se produisent plus tard, au cours de la quatrième année notamment, ont une tout autre signification : elles traduisent une atteinte durable du système nerveux. Il serait par conséquent inutile pratiquement de faire une ponction lombaire avant la quatrième année.

On aperçoit les conséquences de cette opinion pour la question qui nous occupe : elles arriveraient à retarder le mariage systématiquement jusqu'à la quatrième ou à la cinquième année. Nous pensons, tout en le risque comme rendant hommage aux travaux de M. Ravaut, que l'on peut considérer minime et ne pas attendre une échéance aussi lointaine chez les malades ayant pleinement réalisé les exigences thérapeutiques dont nous avons parlé.

Voici donc les solutions qui peuvent être données à un certain nombre de cas particuliers.

1° Le malade est vu et traité dès la période primaire avant l'apparition des réactions sérologiques et par conséquent des symptomes secondaires. — C'est la circonstance la plus favorable ; elle sera d'autant plus que le traitement suivra de plus près l'apparition du chancre. Le traitement dans les cas favorables dure un an comme nous l'avons vu (p. 146) ; la période de surveillance un an également ; si bien qu'on peut dire qu'un syphilitique énergiquement et méthodiquement soigné et suivi dès la période du chancre peut se marier au bout de deux ans.

2° Le malade est vu et traité après l'apparition des réactions sérologiques ou même après l'apparition des symptomes secondaires. — Dans ces cas (voir p. 147) il semble prudent de ne pas interrompre le traitement au bout d'un an, même si les « barrages » successifs sont franchis. D'ailleurs il est rare, surtout quand le traitement est commencé en pleine éruption secondaire, d'obtenir aussi facilement des réactions négatives. Aussi paraît-il prudent de continuer le traitement pendant

deux ans, avec contrôle sérologique dont le résultat indiquera la nature du médicament : arsenic en cas de réaction positive même faiblement, mercure si la réaction est négative. Il va sans dire que l'examen clinique ne doit jamais être négligé et que le plus petit accident commande immédiatement l'intervention thérapeutique.

Au bout de deux ans de traitement, on peut, si la séro-réaction, l'urino-réaction, la réactivation sont négatives, si la ponction lombaire est normale, commencer la période de surveillance qui ne paraît pas devoir être inférieure à deux ans. Pendant cette période, on pratiquera régulièrement la séro et l'urino-réaction, et à la fin de chaque année, une réactivation. Quant à la ponction lombaire, on la pratiquera si possible au bout de la troisième année et obligatoirement à la fin de la quatrième. Si les résultats de ces différentes épreuves sont constamment satisfaisants, le mariage nous semble pouvoir être permis. Il se sera écoulé quatre ans depuis le début de l'infection.

3° Les séro-réactions irréductibles dans le sang avec ponction lombaire normale. — Il arrive, exceptionnellement il est vrai, que la séro-réaction, dans les cas précédemment envisagés, reste soit entièrement, soit partiellement positive. Que faire ? Doit-on continuer indéfiniment le traitement et attendre une négativité aléatoire avant de permettre le mariage ? Nous pensons que ces malades doivent être soignés pendant quatre ou cinq ans activement, en variant les médicaments ou en les combinant. Si au bout de ce délai, la séro-réaction reste positive nous croyons qu'on peut autoriser le mariage à deux conditions : *que la ponction lombaire soit normale et qu'il s'agisse d'un homme.* Tous les syphiligraphes connaissent en effet des familles où il y a des enfants sains et vigoureux, dans lesquelles la femme est indemne et où le mari, ancien syphilitique, a gardé un Wassermann positif. On peut penser que dans le cas supposé il est nécessaire d'avertir la fiancée, de faire suivre au mari une ou deux cures par an et de traiter la femme si elle devient enceinte.

Mais pour les raisons que nous avons exposées, la permission doit être différée deux ans encore pour une femme syphilitique qui présente une séro-réaction irréductible. Il ne faudra jamais négliger de lui faire suivre un traitement à chacune de ses grossesses.

4° Malgré les traitements précédemment indiqués, la séro-réaction étant positive ou négative, la ponction lombaire indique une réaction méningée. — Dans ces cas il faut interdire le mariage, non pas tant au point de vue de la contagion ou de l'hérédité, qu'au point de vue des

risques de maladie (tabes, paralysie générale, etc.) et de mort qu'encourrait le candidat au mariage.

Mais si à la suite de plusieurs traitements, les réactions méningées disparaissent, il n'en reste pas moins démontré que le système nerveux du candidat est sujet à caution. Avant de l'autoriser à se marier, il faudra lui imposer un stage de surveillance de deux ans avec ponctions lombaires répétées et satisfaisantes.

5° Le malade, outre la réaction méningée révélée par la ponction lombaire, présente des symptomes nerveux (abolition des réflexes achilléens, patellaires, signe d'Argyll, douleurs fulgurantes...). Il faut dans ce cas s'opposer absolument au mariage.

6° Le candidat, syphilitique ancien, ne peut donner que des renseignements vagues sur le traitement suivi. — C'est le cas le plus difficile et malheureusement peut-être le plus fréquent.

a. *Si le candidat présente une tare définitive* quelconque tenant à la syphilis et notamment des signes de lésions du système nerveux, il faut interdire le mariage.

b. *S'il présente simplement une séro-réaction positive*, sans aucun signe clinique, il faut différer le mariage et instituer un traitement d'un an, du type de celui que nous avons indiqué. Si la séro-réaction devient négative on institue une période de surveillance d'une année. Si les « barrages » sont alors franchis heureusement, le mariage paraît possible. Si au contraire la séro-réaction reste positive, il faut continuer le traitement plus longtemps : deux ou trois ans. Si malgré tout la séro-réaction reste positive, le mariage nous paraît devoir être autorisé, à condition qu'il n'y ait pas de tare organique, qu'il n'y ait pas eu d'accidents contagieux pendant toute la période de surveillance. Ces conditions doivent être renforcées s'il s'agit d'une femme.

c. *Le syphilitique ancien présente une séro-réaction négative mais une réaction méningée positive.* — Dans ces cas, il faut instituer un traitement longtemps prolongé comme nous l'avons indiqué plus haut.

d. *Le syphilitique ancien présente une séro-réaction, une urino-réaction négatives et sa ponction lombaire est mornale.* — Il paraît logique de pratiquer une réactivation. Si celle-ci est positive, on institue un traitement d'un an, suivi d'une période égale d'observation.

Si la réactivation reste négative, le mariage peut être autorisé, à condition qu'il n'y ait pas eu d'accidents contagieux depuis au moins deux ans et que, bien entendu, l'examen clinique soit parfaitement normal.

Avant de terminer ce chapitre, dont les conclusions, est-il besoin de le dire, ne peuvent être que provisoires, il est peut-être intéressant d'examiner brièvement les questions du « traitement du père de famille » ; du traitement de toute femme saine qui conçoit d'un syphilitique ; et enfin celle du « mariage blanc ».

On sait en quoi consiste le « *traitement du père de famille* » selon la pittoresque expression de Fournier : c'est le traitement que suit tout syphilitique immédiatement avant de se marier. Ce traitement, s'il n'est pas toujours nécessaire, paraît en tout cas souvent utile et toujours inoffensif. Ajoutons qu'il est traditionnel et conservons-le.

Il est de tradition aussi de *soigner toute femme qui conçoit d'un homme syphilitique*, quelle que soit l'ancienneté de la syphilis de celui-ci. Cette question est plus discutable. On le comprendra si on veut bien se rapporter à ce que nous avons dit de la syphilis conceptionnelle et de l'hérédité paternelle. Cependant les exemples ne sont pas rares d'enfants naissant syphilitiques alors que le père semble seul atteint (ces cas étant très probablement dus à une contamination de la mère) il n'y a que des avantages à soigner une femme qui devient enceinte du fait d'un syphilitique. Il serait sans doute plus scientifique de pratiquer chez de telles femmes une séro-réaction. Malheureusement des circonstances familiales s'y opposent le plus souvent.

Le « *mariage blanc* » a dernièrement été proposé par Thibierge comme moyen terme en vue de permettre un mariage difficile à rompre du point de vue social. Cette solution est hasardeuse et ne saurait être envisagée que dans des cas tout à fait exceptionnels.

On le voit, la question du mariage des syphilitiques ne saurait être encore, comme beaucoup de choses en biologie et plus précisément en médecine, être envisagée du point de vue scientifique pur. Les critériums certains de la guérison de la syphilis manquent encore. Cependant nous n'avons pas le droit d'empêcher les syphilitiques de se marier. Aussi bien prendront-ils souvent la permission que nous leur refuserons. Si nous sommes trop sévères, ils perdront même l'habitude de nous consulter. Qu'arrivera-t-il alors ? On peut le prévoir : les dangers que nous voulons éviter seront multipliés : la syphilis se disséminera davantage ; la léthalité infantine que nous voulons diminuer augmentera au contraire. Notre rôle, et il est assez beau, doit être de mettre les syphilitiques, par un traitement méthodique et par une discussion médicale de leur bilan clinique et biologique, à même de remplir un rôle normal dans la famille et dans la société.

DEUXIÈME PARTIE

LOCALISATIONS

VISCÉRALES ET PÉRIPHÉRIQUES DE LA SYPHILIS

I

SYPHILIS DE LA PEAU, DES MUQUEUSES ET DES GANGLIONS

Par Clément SIMON,
Médecin de Saint-Lazare.

Le chancre syphilitique. — Les accidents cutanés et muqueux de la période secondaire. — Les accidents cutanés et muqueux de la période tertiaire.

CHAPITRE PREMIER

LE CHANCRE SYPHILITIQUE

Synonymes : Chancre hunterien ; chancre induré ; chancre infectant ; accident primitif.

ÉTIOLOGIE

Toute l'étendue du tégument de l'homme est inoculable par le tréponème. Il en est de même des muqueuses génitales, anale, rectale, pituitaire et buccale. Il suffit que le virus soit déposé sur une érosion minime de l'une quelconque de ces régions pour qu'un chancre se développe chez un sujet non immunisé. Et, de fait, les localisations les plus variées de l'accident primitif ont été signalées.

Il n'en est pas moins vrai que l'inoculation se fait dans l'immense majorité des cas à l'occasion des rapports sexuels.

C'est en effet aux organes génitaux que siègent le plus souvent les accidents secondaires suintants qui sont très contagieux. Le coït favorise l'inoculation par la prolongation du contact et les minimes érosions qui en résultent presque toujours. Le baiser, dont le danger est très grand, les nombreuses aberrations de l'instinct sexuel expliquent beaucoup de localisations extra-génitales de l'accident primitif. Mais elles ne les expliquent pas toutes. Il faut faire une part à ce qu'on a appelé les *syphilis imméritées.*

Elles résultent de contacts immédiats : baisers innocents, contamina-

tion de la nourrice par le nourrisson et inversement; contacts entre la mère et la fille, entre deux frères partageant le même lit; habitude du léchage des paupières dans certains pays pour en extraire les corps étrangers, ou de la succion pour assurer le dégorgement des seins ou le façonnement du mamelon; projection de salive sur la surface des conjonctives (médecins), morsures, greffes chirurgicales, toucher vaginal, rectal, buccal (médecins, sages-femmes).

Mais la contagion peut aussi, quoique plus rarement, se faire par l'intermédiaire d'objets contaminés : fourchettes, cuillères, serviettes, latrines, etc., et surtout rasoir.

En réalité, le tréponème ne vit que quelques minutes en dehors de l'organisme, s'il est exposé à la dessiccation. Il faut donc que l'objet aille presque instantanément du contaminateur au contaminé. C'est ce qui arrive chez les coiffeurs, chez les soldats qui se passent leurs quarts ou leurs bidons, et surtout au cours des épidémies professionnelles : souffleurs de verre, ouvriers en instruments à vent, etc. Dans le même ordre d'idées, on a signalé des cas de contamination par des instruments venant de servir pour des syphilitiques atteints d'accidents contagieux : lancette (chancre vaccinal), crayon de nitrate d'argent, instruments de dentiste, cathéter de la trompe d'Eustache, etc.

D'autre part, nous avons vu que le sang des syphilitiques a pu expérimentalement être inoculé. Cliniquement, on a rapporté des cas de contamination de chirurgiens qui s'étaient piqués avec leur bistouri au cours d'une opération. Peut-être peut on expliquer par la contamination par le sang des règles certains faits où la femme, justement incriminée, a paru indemne de tout accident en évolution.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La constitution anatomique du chancre syphilitique, que nous résumons très brièvement, fait comprendre ses caractères cliniques. A l'état adulte, l'accident primitif est une *érosion épidermique* reposant sur un nodule dermique inflammatoire et scléreux qui constitue la base indurée du chancre.

L'*épiderme* un peu épaissi sur les bords de l'érosion, aminci et altéré dans la partie centrale, n'est le plus souvent qu'incomplètement détruit, contrairement à ce qui se produit dans le chancre simple qui entame le derme et l'épiderme. Sur la plus grande partie de la surface du chancre les assises cellulaires inférieures sont reconnaissables. Tout au moins, persistent des restes de bourgeons interpapillaires qui pourront permettre plus tard une réparation épidermique sans cicatrice.

Le *nodule dermique* est composé d'un abondant infiltrat de lymphocytes et surtoul de *plasmocytes* qui pénètrent entre les mailles du tissu conjonctif. Ces cellules ont une tendance à se grouper autour des petits vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques. Les lésions *vasculaires* sont constantes (endopériartérites, endopériphlébite, lymphangite). Les *faisceaux conjonctifs* sont épaissis et fibrosés et les cellules conjonctives augmentées de volume, les fibres élastiques diminuées mais non entièrement détruites. Cette néoplasie explique la sensation d'induration spéciale que donne le chancre au toucher. Cependant cette néoplasie est susceptible d'une résorption, spontanée ou thérapeutique, à peu près complète.

SYMPTOMES

Fournier, dont la description est restée classique, divise l'évolution du chancre en quatre périodes.

1° Période de début. — Il est très rare d'observer le chancre dans les quatre premiers jours qui constituent la première période. Il est alors constitué par une rougeur insignifiante qu'il est impossible de diagnostiquer cliniquement : « c'est moins que rien ».

2° Période d'augmentation. — Elle est caractérisée par un élargissement de la lésion et surtout par l'induration de sa base.

Fig. 17. — Chancre syphilitique du sillon balano-préputial. Chancre de petites dimensions (1).

La tache blanche du gland est due à la macération de l'épiderme qui vient au contact du chancre quand le prépuce recouvre le gland.

3° Période de maturité. — Vers le huitième jour le chancre est « mûr » et il se caractérise, dans les cas typiques, d'une façon nette (fig. 17 et 18.)

Il est constitué par une lésion bien circonscrite de la surface moyenne d'une pièce de vingt ou de cinquante centimes en argent. Cette lésion est le plus souvent arrondie ou ovalaire, sauf en certaines régions où

(1) La plupart des figures qui suivent sont empruntées à la collection de M. Brocq. Nous le remercions ici vivement de nous avoir autorisé à y faire de nombreux emprunts.

son développement libre est gêné. Nous y reviendrons. Sa surface est érosive, rarement ulcéreuse, c'est-à-dire qu'il n'y a pas à proprement parler perte de substance, les parties profondes du derme n'étant pas atteinte par le processus pathologique. Aussi la surface du chancre est-elle plate. Quelquefois cependant, elle est légèrement déprimée au centre, *chancre en godet*, ou inversement bombée en forme de pastille, *chancre papuleux*. On a l'habitude de dire que le chancre n'a pas de bords. Cette expression demande des précisions : lorsqu'on promène un

Fig. 18. — Chancre syphilitique de la partie inférieure de la face cutanée de la grande lèvre droite. Remarquer l'œdème de la grande lèvre.

stylet du centre à la périphérie d'un chancre, on arrive aux parties saines sans avoir rien *accroché*, sans avoir soulevé de bords. Le chancre n'est donc pas séparé des parties saines par des bords taillés ; mais il tranche cependant sur les parties saines soit par une simple différence de coloration, soit plus souvent par une sorte de talus circulaire formant une légère saillie et donnant lieu à l'aspect ci-dessus décrit de chancre en godet.

La surface du chancre est lisse, unie, quelquefois vernissée. Elle n'est ni anfractueuse, ni alvéolaire, ni déchiquetée, ni creusée.

La couleur du chancre syphilitique est celle de la chair musculaire. Quelquefois cependant sa surface est recouverte, sur toute son étendue ou plus souvent en son centre seulement, par une fausse membrane

adhérente qui donne lieu à un aspect grisâtre, diphtéroïde. D'autres fois la surface est piquetée de points noirâtres, dûs à des hémorrhagies capillaires.

Le chancre syphilitique suppure peu ou pas. Il sécrète seulement un liquide séreux ou séro-purulent, à moins d'infections secondaires.

Lorsqu'on palpe attentivement entre le pouce et l'index un chancre syphilitique, en essayant de le soulever au dessus des téguments, on sent nettement une **induration** spéciale qui est presque pathognomonique. Cette induration, formée par l'abondante infiltration de plasmocytes, est limitée à l'étendue du chancre qu'elle dépasse à peine. Elle donne au toucher une sensation dure, sèche, comparable suivant les cas à celle que donnerait un fragment de caoutchouc, de carton, de parchemin, de cartilage, glissé sous la surface du chancre. Le volume de cette induration est variable : réduit quelquefois à celui d'une mince lamelle, il peut atteindre à celui d'une demi-prune. Dans le premier cas, l'induration est dite, suivant la sensation qu'elle donne aux doigts : *lamelleuse, parcheminée, papyracée ;* dans le second cas, elle est *nodulaire :* non seulement on la sent mais on la *voit*.

Le chancre syphilitique, sauf exception, est indolore. Il ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel et il se complique rarement, à moins qu'il ne soit irrité par la malpropreté ou des médicaments caustiques. Cette indolence est un véritable danger, car elle permet aux chancres de passer inaperçus chez les personnes qui ont peu de soin d'elles-mêmes.

4° Période de réparation. — Peu à peu, et spontanément, l'accident primitif tend à la cicatrisation. Sa surface devient moins vive, le fond s'exhausse légèrement, la périphérie s'entoure d'une circonférence bleutée, épidermique qui gagne progressivement le centre. Il en résulte enfin une cicatrice rougeâtre. Mais grâce à la superficialité relative du chancre, grâce aussi aux débris épidermiques qui restent à la surface de l'érosion, la cicatrice finit par disparaître complètement, à moins qu'une complication n'ait transformé l'érosion en une véritable ulcération. Assez souvent, il reste, surtout sur le fourreau, une tache pigmentée.

L'induration est plus persistante que l'érosion. Il n'est pas rare de la sentir, et même de la voir plusieurs jours et même plusieurs semaines après la disparition du chancre.

La durée de l'évolution du chancre livré à lui-même est de quatre à six semaines, quelquefois moins, rarement davantage.

Adénopathie satellite. — *Synonymes : Bubon satellite ; bubon primitif.*

Nous avons vu que le virus syphilitique se généralise surtout par la voie lymphatique. Ce fait est marqué en clinique par la présence d'une adénopathie dont le siège est déterminé par le premier relai ganglionnaire des vaisseaux lymphatiques issus du chancre. Cette adénopathie est le plus souvent directe et unilalérale, mais elle peut être aussi, pour un chancre unilatéral, bilatérale ou même croisée, ce qui s'explique par les anastomoses des vaisseaux lymphatiques. Elle est pour ainsi dire constante ; elle n'a manqué que 3 fois sur 5.000 dans la statistique de Fournier ; « elle suit le chancre comme l'ombre suit le corps ». Elle apparaît cliniquement vers le septième jour après le chancre. Elle ne se borne pas aux territoires ganglionnaires satellites. Très tôt, elle se généralise.

Le bubon *satellite* est formé de tous les ganglions de la région : l'adénite est toujours polyganglionnaire. Les ganglions de cette « pléiade » sont inégalement développés, du volume d'un pois à celui d'une demi-noix, durs, d'une dureté rappelant l'induration du chancre, à surface un peu inégale ; ils roulent facilement sous les doigts sans traces d'adhérence ni à la peau, ni entre eux, ni aux plans profonds. Ils sont indolents, spontanément et à la pression. Il n'est pas rare d'en trouver un sensiblement plus gros que les autres.

Cette adénopathie à développement moyen, aphlegmasique, sans péri-adénite, indolente, dure et polyganglionnaire, sans être absolument pathognomonique, a cependant une très grande valeur pour le diagnostic.

Elle est très tenace. En règle elle survit au chancre quelquefois plusieurs mois, ce qui n'est pas surprenant puisqu'il est démontré que c'est en partie dans les ganglions que se cachent les tréponèmes pendant les périodes latentes de la syphilis.

L'adénopathie primitive finit cependant par s'atténuer progressivement et par disparaître. Rarement elle suppure, une fois sur 100, grâce à des infections secondaires à microbes banaux ou à bacille de Ducrey. Dans le premier cas, il n'est pas rare que la guérison se fasse spontanément sans ouverture à la peau ; dans le second, au contraire, le bubon se comporte comme un bubon chancrelleux.

La constance du bubon syphilitique est d'un grand secours pour la recherche des chancres cachés ou à siège insolite : il permet souvent de remonter à une ulcération ignorée ou douteuse et d'en faire le diagnostic. D'autre part, sa persistance peut dans certains cas autoriser, après la disparition du chancre, un diagnostic rétrospectif.

L'infection des vaisseaux lymphatiques qui vont du chancre aux ganglions se traduit quelquefois, assez rarement, en clinique. Cette lymphangite donne à la palpation la sensation de sortes de ficelles, de cordes de violon, dures, roulant sous le doigt, indolores, présentant des renflements sur leur parcours. Elles siègent sur le fourreau, sur le prépuce, le sillon balano-préputial, chez la femme dans les grandes lèvres, le pli

Fig. 19. — Chancre croûteux, à type *cutané*, de la région du pubis.

génito-crural. Ces lymphangites s'accompagnent quelquefois d'une sorte d'œdème dur, assez caratéristique surtout aux grandes lèvres, au prépuce, au sillon balano-préputial. Leur évolution est la même que celle du bubon.

FORMES CLINIQUES DU CHANCRE SYPHILITIQUE

A. Le chancre tel que nous l'avons décrit est le chancre qui se développe sur une demi-muqueuse. Lorsqu'il siège sur la peau sa surface, au lieu de rester érosive, se couvre d'une croûte brunâtre ou noirâtre,

mince, ou peu épaisse et alors inégale, assez adhérente, mais toujours détachable et découvrant, au prix d'une légère hémorrhagie, un chancre typique (fig. 19).

Le chancre est le plus souvent **unique**. Mais il ne faut pas croire que la multiplicité du chancre soit un argument contre sa nature syphilitique. Il n'est pas rare, une fois sur cinq (Fournier), d'en voir évoluer ensemble deux, trois, rarement plus. Cependant, principalement chez des sujets atteints de gale et présentant de ce fait de nombreuses exco-

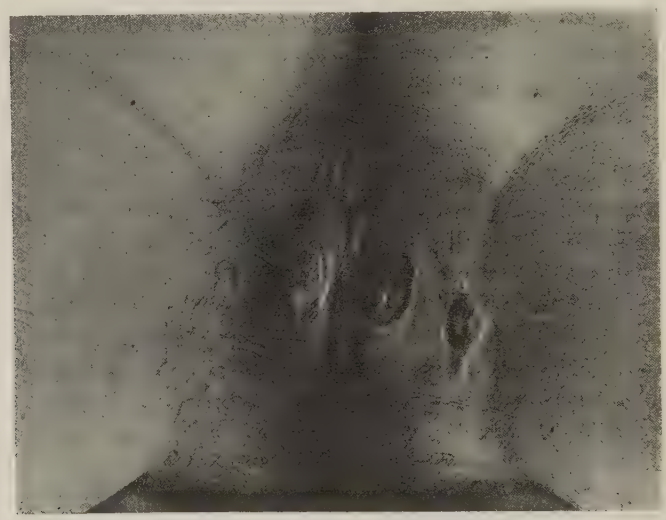


Fig. 20. — Trois chancres syphilitiques contemporains.

riations vulnérables, on a rapporté des cas où les chancres juxtaposés formaient une véritable mosaïque. Clément Simon a présenté à la Société médicale des Hôpitaux un galeux atteint de 24 chancres syphilitiques (fig. 20).

A cette question, se rattache celle des **chancres successifs.** Lorsqu'il y a plusieurs chancres, ils apparaissent soit en même temps, soit à quelques jours d'intervalle : de deux à huit jours et même quinze jours. Ces faits qui étonnaient les vieux cliniciens sont aujourd'hui facilement explicables (cf. p. 25).

Les dimensions du chancre syphilitique peuvent varier de celles d'une lentille, *chancres lenticulaires ou nains,* à celles d'une pièce de cinq francs, *chancres géants.*

D'après leur constitution anatomique, on distingue des chancres

érosifs, exulcéreux, ulcéreux dans lesquels il est à noter que l'ulcération ne dépasse pas les limites de l'induration, *papuleux* ressemblant à une papule érosive secondaire, *hypertrophiques* dont l'induration forme une tumeur dure, creusée d'une ulcération de mauvais aspect.

La couleur du chancre peut prendre toutes les variétés du rouge. Il y a aussi des chancres *bicolores*, à centre gris cerclé de rouge, des chancres *en cocarde* au centre et à la périphérie rouges avec une circonférence grise intermédiaire; des chancres *violacés* presque noirs chez les femmes enceintes aux organes génitaux congestionnés; des chancres dont la couleur est artificiellement changée par un topique : en gris par la nitrate d'argent, en jaune par l'iodoforme, en bleu par les sels de cuivre, etc.

Les chancres syphilitiques peuvent siéger dans une région quelconque. On en a signalé partout. Les plus fréquents sont cependant ceux des organes génitaux : 93 p. 100 (Fournier). Les chancres extra-génitaux affectent par ordre de fréquence les régions suivantes : bouche d'abord, ensuite anus, visage, main, abdomen, sein, etc.

B. **Variétés suivant les localisations chez l'homme.** — Sur le gland l'induration est faible ; elle est forte au contraire dans le sillon balano-préputial où elle dépasse souvent les limites du chancre, sous forme d'une *coulée* néoplasique. Sur le frein, le chancre s'allonge et le déchire souvent ; dans les fossettes du frein, il est de petites dimensions et peut passer inaperçu. Au méat, sa cicatrisation peut donner lieu à un rétrécissement. Le chancre de la fosse naviculaire n'est pas très rare et il est trop souvent confondu avec la blennorrhagie. Il en diffère par une douleur beaucoup moins vive, par un suintement roussâtre et qui se teint de sang à la pression, par l'adénopathie satellite et surtout par l'induration qu'il faut chercher en palpant le gland d'arrière en avant à 1 centimètre environ du méat. Le chancre de la fosse naviculaire ne laisse pas de rétrécissement.

Au limbe du prépuce, les chancres sont parfois en rhagade, dessinant les plis radiés. Ils donnent assez souvent lieu à un phimosis qui peut aussi être déterminé par un chancre du gland. Le phimosis, compliqué généralement de balanite, transforme la verge en battant de cloche. L'œdème est considérable et gêne la palpation qui devient pourtant le seul moyen clinique de s'assurer de la présence d'un chancre sous-préputial par la perception de son induration.

Au pubis, le chancre revêt les caractères du chancre cutané : il est de grandes dimensions et se couvre d'une croûte. Aussi, est-il souvent confondu avec l'ecthyma.

C. **Variétés du chancre chez la femme.** — Le chancre siège par ordre de fréquence sur : les grandes lèvres, les petites lèvres et la fourchette, le col utérin et les autres parties de l'appareil génital. Il faut souligner la fréquence relative des chancres du col utérin et l'extrême rareté des chancres du vagin.

Aux grandes lèvres, on observe le type normal avec parfois une induration énorme dépassant les limites de l'érosion et envahissant toute la grande lèvre. L'œdème dur unilatéral de la grande lèvre survit nota-

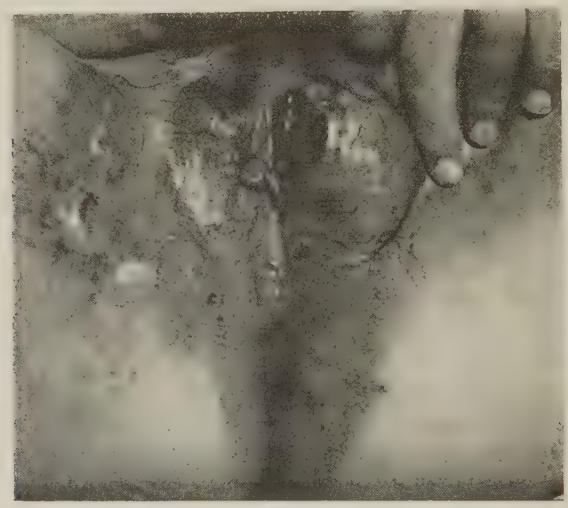


Fig. 21. — Chancre syphilitique de la face interne de la grande lèvre gauche avec œdème considérable de la grande lèvre.

blement au chancre et devient un bon élément de diagnostic rétrospectif (fig. 21).

Aux petites lèvres, le chancre est le plus souvent superficiel et peu induré. Cependant toute la petite lèvre peut être transformée en une crête rigide.

A l'entrée du vagin, aux caroncules, à l'infundibulum vaginal, à la fourchette, le diagnostic est souvent difficile en raison de la petitesse du chancre, de sa faible induration et, d'autre part, de la difficulté de l'exploration.

Sur le clitoris et son capuchon, le chancre est en général érosif, rouge avec une induration parcheminée ; quelquefois toute la région est transformée en une nappe scléreuse.

Les chancres du méat sont fortement indurés, quelquefois végétants en véritable tumeur simulant un épithélioma.

Ceux du vagin, très rares, présentent le type habituel. L'adénopathie se fait dans l'aine pour le segment antérieur du vagin, dans le petit bassin pour le segment postérieur.

Le chancre du col est le plus souvent unique ; il siège soit autour de l'orifice utérin en l'encerclant plus ou moins complètement, soit sur la surface externe du col. Arrondi ou ovalaire, papulo-érosif, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes ou d'un franc, de couleur grise avec un liseré rouge, suintant peu, indolent, présentant une induration certaine, mais assez difficile à percevoir et s'étendant à toute l'épaisseur du col, s'accompagnant d'une adénopathie du petit bassin peu appréciable cliniquement, le chancre syphilitique du col guérit rapidement et passe souvent inaperçu. Il est à l'origine de beaucoup de syphilis méconnues de la femme. Lorsqu'il se développe à la fin de la grossesse, il peut gêner l'accouchement au point de rendre nécessaire la dilatation artificielle du col.

D. Chancres extra-génitaux. — Si les chancres extra-génitaux sont souvent méconnus, c'est qu'on y pense rarement. Leurs caractères ne présentent rien de particulier : ce sont ceux ou bien du chancre des muqueuses ou bien du chancre cutané. Aussi nous passerons assez rapidement sur les variétés cliniques.

Fournier estime la proportion des chancres extra-génitaux à 6 à 7 p. 100. Les trois quarts siègent à la tête ; plus des trois quarts de ceux de la tête siègent à la bouche.

Les chancres de la lèvre ont pour principal caractère de s'accompagner d'une adénopathie cervicale considérable, compliquée souvent de périadénite et ayant une évolution subaiguë qui arrive rarement à la suppuration. Pouvant affecter tous les types érosifs, croûteux, etc., les chancres de la lèvre sont plus souvent hypertrophiques, formant une véritable tumeur d'aspect caractéristique (fig. 22 et 23).

A la langue, le chancre, le plus souvent unique, siège au tiers antérieur de la face supérieure. Il y présente deux formes communes : érosive ou ulcéreuse ; deux formes rares : fissuraire ou scléreuse, celle-ci transformant la pointe de la langue en un bloc néoplasique qui a pu en imposer pour un épithélioma. L'adénopathie est parfois subaiguë (fig. 24).

Les chancres de la gencive se compliquent volontiers de périostie alvéolo-dentaire.

Ceux de l'amygdale méritent une mention spéciale. Ils sont assez fré-

quents, unilatéraux, uniques, douloureux. On en distingue trois formes. La forme érosive : c'est une érosion grisâtre avec des parties rouges,

Fig. 22. — Chancre syphilitique de la lèvre inférieure.

suivant les irrégularités de la surface de l'amygdale. Dans la forme ulcéreuse, on voit sur l'amygdale hypertrophiée en masse une vaste ulcération couverte de fausses membranes. La forme angineuse peut être

Fig. 23. — Le même chancre vu de profil.

définie une amygdalite plus un chancre : les symptômes généraux, fonctionnels et les signes locaux sont prédominants ; le chancre, petit ou moyen, érosif ou subulcéreux, coiffe une partie quelconque de l'amygdale.

Les signes communs de ces variétés sont : l'induration qu'il faut cher-

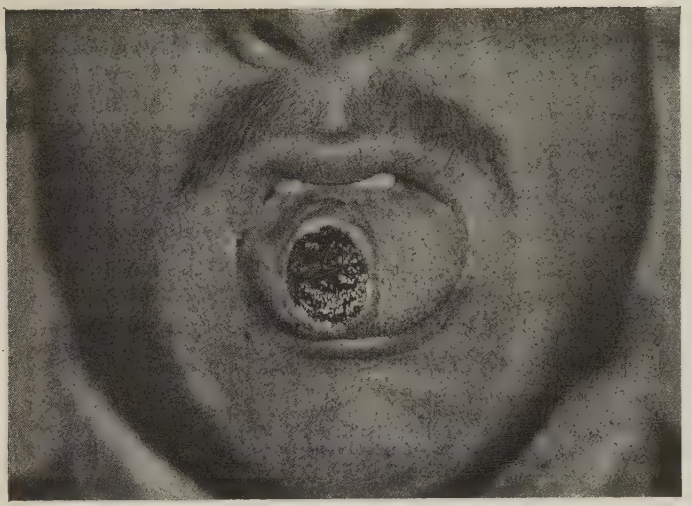


Fig. 24. — Chancre syphilitique de la langue (Les points blancs sont dus à des particules de salive).

cher par le palper bi-manuel en introduisant un doigt dans sa bouche.

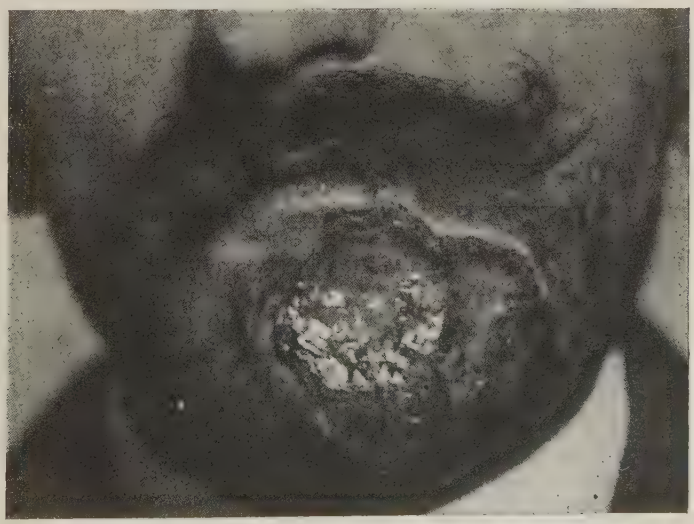


Fig. 25. — Chancre géant du menton.

tandis que la main restée au dehors repousse l'amygdale vers le doigt

explorateur, et l'adénopathie cervicale satellite parfois énorme, avec ou sans périadénite. Beaucoup plus rarement, on a cité des cas de chancres diphtéroïdes ou gangréneux.

Les chancres de l'œil peuvent siéger sur les bords ciliaires, les paupières ou la conjonctive. Ils ne présentent rien de bien particulier, sauf que les chancres des commissures sont fissuraires et qu'on ne peut guère percevoir l'induration de ceux de la conjonctive oculaire. L'adénopathie atteint, pour l'angle externe de l'œil, les ganglions préauriculaires et parotidiens, et, pour l'angle interne, les ganglions sous-maxillaires.

Fig. 26. — Chancre du mamelon.

Au visage, il n'y a guère à signaler que les chancres du menton (fig. 25), qui sont des chancres croûteux de très grandes dimensions. Au cuir chevelu, au cou, au tronc, au sein (fig. 26), aux membres, les chancres revêtent le type des chancres cutanés.

Le chancre vaccinal, décrit dans tous les vieux traités, ne présente rien de parculier au point de vue objectif. Il n'existe plus depuis que la vaccïnation animale a remplacé la vaccination de bras à bras.

Le chancre de la phalangette ressemble souvent à un panaris. La phalangette est bulbeuse, rouge sombre, infiltrée en masse, douloureuse et portant une ulcération déchiquetée. L'adénopathie, souvent accompagnée

de lymphangite tronculaire, atteint les ganglions épitrochléens et axillaires. L'évolution du chancre-panaris peut durer plusieurs mois (fig. 27 et 28).

A la région ano-rectale, les chancres syphilitiques présentent des caractères assez particuliers. Autour de l'anus, ils se présentent sous la forme d'une érosion suintante dont la surface est sillonnée de rhagades rouges, visibles surtout par déplissement de la région, et séparant des bourrelets convergents vers l'anus.

Fig. 27. — Chancre syphilitique du pouce.

Dans le canal anal, le chancre est complètement caché ou bien est visible par un de ses bords. En

Fig. 28. — Chancre syphilitique du médius.

dilatant l'anus avec les doigts ou à l'aide d'une petite valve on se

rend compte que le chancre présente le type habituel du chancre érosif.

Si on ne prend pas soin de bien dilater, il prend un aspect radié, en collet de bourse, ou plié en deux, en feuillet de livre. La défécation est douloureuse, moins cependant que pour la fissure anale.

Le chancre du rectum est rare et passe souvent inaperçu. S'accompagnant de douleurs peu vives à la défécation et quelquefois de glaires plus ou moins sanguinolentes, il siège soit immédiatement au-dessus du sphincter, soit à 2 à 4 centimètres au-dessus. Vu au rectoscope, il présente les caractères habituels d'un chancre érosif, en général de grandes dimensions. L'induration peut en être sentie par le toucher rectal. L'adénopathie se fait dans les ganglions sacrés, difficilement explorables, ou parfois même, par suite d'anastomoses, dans les ganglions inguinaux.

Pronostic des chancres extra-génitaux. — « Ils ont mauvaise réputation ». Cette réputation, d'après Fournier, est injustifiée. Il explique la gravité indéniable de certains cas de syphilis issus de chancres extra-génitaux par une défaillance du terrain. C'est ce même facteur qui déterminerait d'ailleurs la gravité des syphilis issues de chancres génitaux. Il faut ajouter que les chancres extra-génitaux sont plus souvent méconnus et que, par suite, la syphilis qui en découle peut se développer librement sans être gênée par le traitement.

Peut-être faudrait-il faire une place à part aux chancres céphaliques qui nous ont paru être souvent à l'origine des cas de syphilis nerveuse que nous avons observés. Il n'est pas impossible que le virus syphilitique, ou ses toxines, emprunte, pour gagner le système nerveux, les gaînes lymphatiques des nerfs, comme cela a été démontré pour la diphtérie et pour le tétanos.

COMPLICATIONS DU CHANCRE SYPHILITIQUE

Le plus souvent le chancre est une lésion sans gravité locale. Cependant il se complique quelquefois par suite de processus inflammatoire, gangréneux, ou phagédénique.

L'inflammation est due à des infections secondaires favorisées par la malpropreté, à l'irritation entretenue par une médication intempestive ou par le frottement des vêtements. Le chancre enflammé augmente de volume, devient plus douloureux ; sa rougeur est plus vive, sa suppuration plus abondante. Il en résulte souvent, à titre de complications secondaires, du phimosis, du paraphimosis, de la balanite et, chez la femme, de la vulvite, de l'œdème des lèvres, des démangeaisons.

La gangrène provoque une nécrose qui envahit tout le tissu de sclérose et qui finit par l'éliminer soit en bloc, soit par fragments. Le chancre devient livide ou noirâtre, il s'entoure d'un sillon rougeâtre qui limite l'escharre. Celle-ci finit par se détacher, laissant à nu une surface ulcérée qui se sépare ensuite assez facilement. Le chancre gangréneux doit faire penser au diabète. Mais la gangrène peut se produire en l'absence de toute modification apparente de l'état général et de toute cause locale perceptible.

Le phagédénisme est rare au cours du chancre syphilitique, beaucoup plus rare qu'au cours des lésions tertiaires et surtout qu'au cours du chancre simple. Il est aussi beaucoup moins grave. Le chancre phagédénique s'étend en surface et surtout en profondeur, désagrégeant sa propre induration.

Il est rouge vif et sécrète abondamment. Il donne parfois lieu à de petites hémorrhagies, en nappe le plus souvent et à des mutilations plus ou moins étendues. Il est rare d'observer un état infectieux général. Le phagédénisme est probablement provoqué par des infections secondaires.

Bassereau pensait (loi de Bassereau) qu'un chancre bénin donnait lieu à une syphilis d'évolution bénigne et, inversement, qu'un chancre phagédénique était suivi d'une shyphilis grave. Cette proposition, manifestement contraire aux faits, ne doit être citée que pour mémoire.

DIAGNOSTIC DU CHANCRE SYPHILITIQUE

A. **Diagnostic positif.** — Le diagnostic syphilitique, contrairement à ce qu'on pense généralement, est un diagnostic difficile. Cette difficulté, jointe aux conséquences qui résultent d'une erreur dans un sens ou dans l'autre, doit rendre le médecin très prudent. La description classique, toujours un peu shématique, du chancre syphilitique laisse trop souvent à l'étudiant l'impression que les signes cliniques sont d'une netteté parfaite et tout à fait pathognomoniques. Mais un ou plusieurs de ces signes peuvent manquer et, d'autre part, il n'en est pas qui ne puisse se trouver dans des lésions autres que le chancre. L'induration par exemple, qui est peut-être le meilleur signe local du chancre syphilitique, peut manquer (chancre du frein, de la fourchette, etc.); elle peut aussi être simulée par l'œdème inflammatoire qui complique souvent le chancre simple ou même l'herpès ou par la réaction locale provoquée par l'application d'un médicament (nitrate d'argent, calomel, nitrate acide de mercure, etc.).

L'adénopathie si particulière du chancre syphilitique est certainement son meilleur signe à distance. Elle ne manque pour ainsi dire jamais. Mais elle est relativement tardive et, en outre, elle peut être simulée par l'adénopathie qui accompagne parfois, assez rarement il est vrai, des lésions banales des organes génitaux, l'herpès en particulier.

Les auteurs classiques, frappés de la difficulté du diagnostic dans certains cas, recherchaient avec soin la durée de l'incubation, tâchaient d'examiner le partenaire (méthode de confrontation), pratiquaient une auto-inoculation et, en dernier ressort, attendaient pour se prononcer, l'éclosion des accidents secondaires.

La recherche de la durée de l'incubation est entourée de trop de causes d'erreur pour avoir une valeur vraiment scientifique ; on peut en dire autant de la méthode de confrontation, malgré les services qu'elle a rendus notamment à Bassereau à qui elle a permis de séparer le chancre simple du chancre syphilitique. L'auto-inoculation servait à diagnostiquer le chancre simple du chancre syphilitique, car on pensait que le premier seul était réinoculable au porteur. Nous savons que le chancre syphilitique est aussi réinoculable au porteur. Néanmoins, la durée de l'incubation et les résultats de l'inoculation dans l'un et l'autre cas sont tellement différents que cette méthode mérite d'être employée dans les cas difficiles, bien qu'elle ne soit pas exempte de danger. En effet, le chancre simple d'inoculation prend quelquefois une allure et une extension telles qu'il est difficile de s'en rendre maître.

L'inoculation se fait au bras ou à la cuisse par sacrifications. S'il s'agit d'une chancrelle, au bout de quarante huit heures on a sous les yeux une pustulette déjà caractéristique dont le pus contient le bacille de Ducrey. Au contraire, le chancre syphilitique d'inoculation a une incubation d'une quinzaine de jours et se présente sous la forme d'une papule (voir p. 26).

Toutes ces méthodes de diagnostic sont très inférieures à la recherche du tréponème dans la sécrétion du chancre. La constatation du tréponème permet un diagnostic ferme en quelque minutes non seulement quand le chancre est à sa période de maturité, mais même dès le début, avant l'induration et l'adénopathie, alors qu'il ne s'agit que d'une lésion insignifiante, impossible à diagnostiquer cliniquement. Aussi, en principe, on ne doit jamais faire un diagnostic de chancre syphilitique sans avoir procédé ou fait procéder à un examen microscopique. Il est facile aux médecins qui ne sont pas rompus aux recherches bactériologiques de faire des frottis sur deux ou trois lames de verre qu'ils enverront ensuite à un laboratoire compétent. L'examen sur frottis, après colora-

tion donne des résultats très nets. Cependant, toutes les fois que ce sera possible, on le complétera par un examen ultramicroscopique (voir les techniques p. 10).

Il existe quelques causes d'erreur. Les spirilles banales peuvent être prises pour des tréponèmes : il faut évidemment une assez grande habitude de ce genre de recherches. D'autre part, si un examen positif bien fait doit entraîner le diagnostic de chancre syphilitique, un examen négatif ne doit pas l'écarter définitivement. En effet il faut savoir que le traitement arsénobenzolé, tous les antiseptiques appliqués sur le chancre, les infections secondaires, en particulier par le bacille de Ducrey (chancre mixte) ont pour effet d'éloigner les tréponèmes de la plaie. Il faut donc recommencer l'examen deux ou trois jours après, en ayant soin de faire faire des pansements uniquement à l'eau bouillie. Mais dans le chancre mixte, il est très rare de pouvoir déceler le tréponème. Quand le chancre est compliqué de balanite, il est très difficile de distinguer au milieu de la profusion des spirilles les tréponèmes authentiques. Il n'en reste pas moins que l'examen microscopique est le meilleur garant du diagnostic du chancre syphilitique et qu'il s'impose dans tous les cas.

La réaction de Bordet-Wassermann n'apparaît qu'entre le 15e et le 20e jour et parfois plus tard encore. Elle cède donc le pas, durant la première période, à l'examen microscopique. On doit cependant y avoir recours dans deux cas bien définis : dans le chancre mixte où elle constitue le meilleur signe pour déceler l'élément syphilitique, alors que l'inoculation et la recherche du bacille de Ducrey décèlent l'élément chancrelleux ; dans le cas de chancre sous-préputial ou de chancre caché, alors qu'il est impossible d'obtenir un produit de râclage.

B. **Diagnostic différentiel.** — La description détaillée que nous avons donnée du chancre syphilitique et ce que nous venons de dire au sujet du diagnostic positif nous permet, croyons-nous, d'abréger le chapitre du diagnostic différentiel si longuement traité, et avec raison, par les auteurs qui écrivaient avant que les techniques de la recherche du tréponème fussent au point.

Il est classique de considérer d'une part le chancre érosif et, d'autre part, le chancre ulcéreux. Le premier peut être simulé par les érosions simples, traumatiques, la balanite et par l'herpès ; le second par le chancre simple, le chancre mixte, l'ecthyma galeux chancriforme, le furoncle, le chancre redux et les accidents secondaires ou tertiaires chancriformes.

Les *érosions simples traumatiques*, non indurées, irrégulières, sont

difficiles à diagnostiquer quand elles siègent dans des régions (frein, fourchette) où les chancres s'indurent peu et perdent leur forme arrondie. L'absence d'adénopathie est alors le meilleur signe clinique en faveur de l'ulcération simple.

La *balanite érosive circinée de Berdal et Bataille* prête peu à l'erreur. Elle est caractérisée par des érosions multiples, très superficielles, *polycycliques* et *macrocycliques*, d'une couleur rouge vif, sécrétant beaucoup de pus, non indurées et ne s'accompagnant pas d'adénopathie. On y trouve en abondance des bacilles fusiformes et de grosses spirilles comme dans l'angine de Vincent. La balanite érosive, qui a sa réplique aux organes génitaux de la femme, guérit très facilement par des soins de propreté et quelques badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent au trentième.

L'*herpès* typique, en bouquet de vésicules, ne ressemble en rien au chancre syphilitique. Mais quand il se réduit à une seule vésicule ou encore quand plusieurs vésicules confluent et se rompent en laissant une surface érosive, le diagnostic peut devenir très difficile. Il se complique encore par le fait que l'herpès peut, rarement il est vrai, s'accompagner d'une adénopathie dure, aphlegmasique qui, bien que moins volumineuse, moins typique que celle du bubon syphilitique, peut cependant augmenter la confusion. En outre, il n'est pas rare de voir un chancre se développer au milieu d'une éruption d'herpès. Les meilleurs signes cliniques en faveur de l'herpès sont : la forme de ses bords qui sont *polycycliques* et *microcycliques* ; l'absence d'induration, à moins de cautérisation intempestive ; la possibilité de faire sourdre à plusieurs reprises de la sérosité en pressant les bords (signe de l'expression du suc de Leloir) ; la présence de vésicules aberrantes dans le voisinage de la lésion suspecte.

Le *chancre simple* est d'un diagnostic assez aisé dans sa forme typique ulcéreuse profonde, avec ses bords décollés, sa surface inégale, sa forte suppuration, son aspect rouge vif, inflammatoire, son absence d'induration et d'adénopathie ou son adénopathie inflammatoire ou suppurée. Malheureusement, les signes ne sont pas toujours aussi bien tranchés et le diagnostic est quelquefois bien difficile. Nous pensons que le demi-schéma ci-joint (fig. 29), fera bien comprendre la différence des lésions anatomiques, partant des caractères cliniques, propres au chancre syphilitique et au chancre simple. Le signe clinique le plus constant est peut-être le décollement des bords que l'on peut mettre en évidence, dans les cas peu nets, en promenant du centre à la périphérie de l'ulcération, la pointe d'un stylet qui est arrêté par le bord qu'elle accroche pour ainsi dire. Ce signe peut même manquer dans la forme

dite papuleuse du chancre simple. L'examen bactériologique est plus que jamais nécessaire.

La difficulté devient cliniquement suraiguë quand il s'agit de *chancre mixte*. Nous l'avons vu, la réaction de Wassermann, jointe à l'auto-inoculation, devient alors le seul moyen de diagnostic. On pourrait cependant penser au chancre mixte en face d'une ulcération ayant à la fois les caractères du chancre syphilitique et de la chancrelle, et s'accompagnant à la fois de roséole et d'adénite suppurée. Il faut admirer que

Fig. 29.

En haut, coupe demi-schématique d'un chancre syphilitique. Remarquer l'absence de bords, la persistance de débris épithéliaux à la surface de *l'erosion* et la densité du tissu inflammatoire.
En bas, coupe demi-schématique d'un chancre simple. Remarquer le décollement des bords, l'importance de *l'ulcération* et le peu de densité du tissu inflammatoire.

Rollet ait pu, par les simples moyens cliniques, établir l'existence du chancre mixte.

L'*ecthyma galeux chancriforme* du fourreau de la verge est une lésion croûteuse arrondie. La croûte enlevée découvre une exulcération d'un rouge assez vif, baignée d'un peu de pus, non indurée et sans adénopathie satellite. La coexistence de la gale ne peut pas faire écarter le diagnostic de chancre, car les lésions de grattage deviennent assez souvent les portes d'entrée de l'infection syphilitique.

Les *furoncles* sont douloureux, acuminés, inflammatoires.

Il est assez fréquent, surtout peut-être depuis les nouvelles méthodes de traitement, d'observer chez des sujets atteints de syphilis depuis trois, quatre ou cinq ans, quelquefois au cours de la première année, des lésions qui siègent à la place où siégeait le premier chancre ou dans son voisinage immédiat. Ces lésions simulent le chancre syphilitique au

point qu'il est permis de penser au début d'une infection nouvelle. Cependant ces *accidents chancriformes* ne s'accompagnent pas de bubons et ils sont plus nodulaires que le chancre. Pour avoir le droit d'affirmer une réinfection, il faut qu'il y ait une adénopathie satellite typique, que la réaction de Wassermann soit négative dans les premiers jours de l'évolution de la lésion ou que, si on n'a pas fait de traitement, il se développe des accidents secondaires.

Lorsque le chancre syphilitique siège en dehors des organes génitaux, il est souvent confondu, suivant la région où il se développe, avec les affections les plus diverses : au col de l'utérus avec la métrite ; à l'amygdale avec une amygdalite ou une angine de Vincent ; à l'anus avec des hémorrhoïdes, etc. Mais les lésions avec lesquelles, en toutes régions, le chancre syphilitique est le plus souvent confondu sont : l'ecthyma simple, l'épithélioma, les ulcérations tuberculeuses. Ces lésions ont des signes propres et, surtout pour les deux dernières, une évolution chronique très différents de ceux du chancre. Le plus souvent, le diagnostic de syphilis n'est pas fait parce que l'on n'y pense pas.

En résumé, sans négliger les signes cliniques, il faut, à moins de complète évidence, avant d'affirmer le diagnostic de chancre syphilitique et avant d'instituer le traitement, avoir constaté ou fait constater la présence de tréponèmes dans la sérosité de la lésion suspecte.

CHAPITRE II

MANIFESTATIONS CUTANÉES ET MUQUEUSES DE LA SYPHILIS SECONDAIRE

Les manifestations cutanées de la période secondaire apparaissent en moyenne quarante-cinq jours après le début du chancre, alors qu'assez souvent celui-ci n'est pas encore complètement cicatrisé. Les « accidents » cutanés de la syphilis à cette période, ont pour caractère commun, rappelons-le, d'être superficiels, résolutifs, disséminés, multiples. Ils ne constituent qu'une modalité, la plus patente mais la moins grave, de l'infection syphilitique. A la période secondaire, nous l'avons vu, la syphilis est une véritable septicémie qui est cliniquement latente dans le plus grand nombre de cas. Mais elle peut aussi se traduire soit par des symptômes généraux (fatigue, courbature, fièvre) ; par des modifications sanguines (anémie simple, anémie à type chloro-anémique ou avec sans leucocytose légère, peut-être même anémie pernicieuse) ; par des symptômes de localisation sur n'importe quel organe et en particulier sur le testicule, l'œil et le système nerveux (leucocytose céphalo-rachidienne, céphalée, myélites, etc.)

Nous devons nous borner ici à ces simples indications : les déterminations viscérales de la syphilis feront l'objet de chapitres spéciaux.

I. — ROSÉOLE

Le roséole ne manque pour ainsi dire jamais au cours d'une syphilis non traitée. Elle est la manifestation la plus précoce de la période secondaire, mais un traitement actif peut retarder son échéance de plusieurs mois et même empêcher son apparition (fig. 30).

C'est aux flancs, aux parties latérales du thorax, au ventre, à la poitrine, au dos, à la face interne des membres qu'il faut la chercher. On ne la trouve ni au visage, sauf quelquefois au front, ni aux extrémités. C'est une éruption, plus ou moins discrète ou plus ou moins confluente, de *taches* de la dimension d'une lentille ou d'une pièce de 0 fr. 20, à

contours flous, de couleur « fleur de pêcher », indolentes. Elles sont absolument dépourvues de squames. L'évolution est latente et progressive, à l'inverse de celle d'une maladie éruptive. La roséole met une semaine à se produire et, non traitée, peut se prolonger plusieurs semaines et se compliquer de syphilides papuleuses. Le traitement la fait disparaître rapidement et sans laisser de traces. Mais elle peut récidiver deux, trois, quatre fois au cours des premières années. En général,

Fig. 30. — Roséole syphilitique.

ces *récidives* sont formées de taches moins nombreuses, plus larges, et quelquefois circinées.

Les *roséoles circinées*, en général tardives et qu'on peut voir même au cours de la période tertiaire (érythèmes tertiaires de Fournier), sont caractérisées par de larges taches arrondies, ovalaires, parfois polycycliques dont le centre paraît sain et dont la bordure, large de quelques millimètres, est rose-bistre.

On peut voir aussi, mais rarement, des roséoles à petites taches, à taches nummulaires, à taches d'aspect ortié. La plus fréquente de ces formes atypiques est la *roséole piquetée ou granuleuse de Fournier* dans laquelle les macules sont piquetées de légères saillies plus foncées.

Diagnostic. — On confond souvent avec la roséole syphilitique le *pityriasis rosé de Gibert*. Cette grave erreur de diagnostic ne se produirait jamais si l'on se rappelait que la roséole est une éruption de macules non squameuses, alors que les taches arrondies du pityriasis rosé sont squameuses. La présence de squames permet également d'éliminer les éruptions psoriasiformes.

L'ingestion de copahu, de cubèbe, de chloral, d'antipyrine peut provoquer l'apparition d'une roséole médicamenteuse dont les éléments sont cependant d'un rouge plus vif, quelquefois prurigineux et d'une évolution plus rapide. Le diagnostic, en dehors des commémoratifs, peut être très difficile. C'est un cas où la réaction de Bordet-Wassermann doit être pratiquée.

II. — ÉRUPTIONS PAPULEUSES

L'aspect objectif que peuvent revêtir les éruptions papuleuses est assez varié. Nous suivrons la classification de Brocq qui tient compte d'une part de la structure anatomique de l'élément éruptif, et, d'autre part, de la distribution de l'éruption. Le tableau suivant fera bien comprendre ces divisions nécessaires.

- ÉRUPTIONS PAPULEUSES
  - I. Papules superficielles aplaties.
    - *A.* Papules disséminées.
      - *a.* Syphilides papulo-squameuse.
      - *b.* Plaques cutanées.
      - *c.* Syphilides framboesiformes.
      - *d.* Syphilides papulo-croûteuses.
    - *B.* Papules groupées ou circinées.
      - *a.* Syphilides papulo-squameuses circinées.
      - *b.* Syphilides papulo-croûteuses circinées.
  - II. Papules péripilaires.
    - *A.* Syphilides péripilaires disséminées.
      - *a.* Syphilides péripilaires squameuses.
      - *b.* Syphilides papulo-pustuleuses (ou acnéiques ou varioliformes).
    - *B.* Syphilides péripilaires groupées ou agminées.

1° Les syphilides papulo-squameuses sont les plus fréquentes (fig. 31). Elles apparaissent tout de suite après la roséole, quelquefois même avant sa disparition. Le siège d'élection est le thorax, mais on peut voir des papules sur toute l'étendue du tégument, même à la face

et surtout au front (*léontiasis syphilitique*). La lésion élémentaire est une papule arrondie à bords assez nets, d'un diamètre de 3 à 10 millimètres, faisant une saillie d'environ 1 millimètre ; sa couleur est d'un rouge cuivré, tantôt plus claire, tantôt plus foncée. Au début, les papules sont recouvertes d'une squame grisâtre qui ne tarde pas à éclater en son

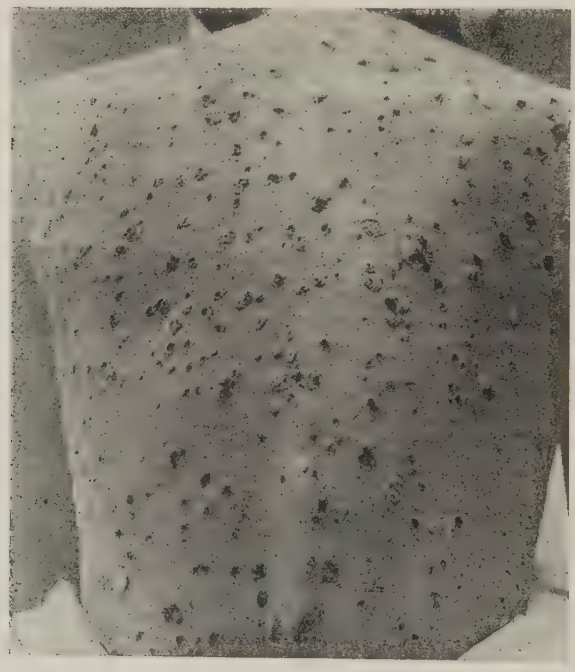


Fig. 31. — Syphilides papulo-squameuses du dos.

centre, alors que les bords persistent et forment la *collerette de Biett*, d'aspect assez caractéristique.

Au toucher, la papule donne une impression d'infiltration limitée très nette.

Les papules sont disséminées sans ordre, de dimensions inégales et à des degrés divers d'évolution. Dans son ensemble, l'éruption peut être, suivant le nombre de ses éléments et leur coloration : légère, moyenne ou intense.

Spontanément, et alors avec lenteur, rapidement quand elle est traitée, l'éruption papulo-squameuse disparaît sans laisser de traces, ou, dans des cas très rares, en laissant des atrophies limitées de la peau (Balzer).

Suivant les régions où elles se développent, les syphilides papulo-squameuses peuvent prendre des aspects spéciaux.

A la paume des mains (fig. 32 et 33) et à la plante des pieds (fig. 34), elles « se présentent sous la forme d'éléments arrondis ou ovalaires de

Fig. 32. — Syphilides palmaires secondaires.

En raison de l'épaisseur de l'épiderme, l'induration n'est pas sentie, mais la couleur rouge bistre est franche et le contour nettement arrondi.

3 à 12 millimètres de grand diamètre, d'un rouge bistre, fort pâle, parfois même non colorés, au niveau desquels l'épiderme corné est tombé et comme détaché à l'emporte-pièce, ou bien est en desquamation et alors a une coloration d'un blanc nacré sale. » (Brocq).

Dans les plis, chez les personnes soignées, la surface de la papule n'apparaît pas squameuses, mais légèrement macérée et érosive (*syphilide papulo-érosive* (fig. 35). Chez les personnes mal tenues, les papules,

dans le sillon interfessier, aux grandes et aux petites lèvres, au scrotum, aux aisselles, etc , prennent un très grand développement (*syphilide papulo-hypertrophiques* fig. 36). Elles sont très saillantes, suintent abondamment un liquide fétide et se réunissent souvent en larges nappes quelquefois végétantes, à aspect repoussant.

Dans les régions séborrhéiques (centre du visage, du dos, de la poi-

Fig. 33. — Syphilides palmaires caractérisées seulement par des plaques circinées au niveau desquelles l'épiderme est en desquamation et d'un blanc sale.

trine), les papules forment par confluence des plaques assez épaisses recouvertes d'une croûte granuleuse jaunâtre, séborrhéique (fig. 37).

Les *syphilides impétigineuses* de Fournier sont de larges papules érosives recouvertes d'une croûte granuleuse jaunâtre peu adhérente.

Le diagnostic des syphilides papulo-squameuses ne présente pas, en général, de grandes difficultés. Cependant il en existe une variété qui ressemble beaucoup au psoriasis.

Les *syphilides psoriasiformes* se distinguent des éléments du psoriasis par leur infiltration plus nette, par leur couleur plus foncée et

surtout par les résultats du grattage méthodique (Brocq). Quand on gratte un élément de psoriasis, on obtient d'abord une desquamation nette, abondante ; on détache ensuite une dernière pellicule au-dessous de laquelle apparaît une surface lisse, rouge, luisante et parsemée d'un piqueté hémorrhagique (rosée sanglante). La papule syphilitique a peu de squames, pas de pellicule décollable et surtout le grattage y

Fig. 34. — Syphilides plantaires.

provoque rapidement l'apparition de points purpuriques, alors que l'hémorrhagie n'est obtenue que beaucoup plus tard quand on arrive à excorier le derme.

2° Plaques cutanées. — Au cou, sur le tronc, on voit quelquefois, coïncidant avec une éruption papulo-squameuse, des papules géantes, ovalaires, mesurant 1 à 2 centimètres de diamètre, suintantes et dont le centre est recouvert d'une croûte brunâtre adhérente (Legendre).

3° Syphilides framboesiformes. — Par une végétation exubé-

rante, les papules peuvent former de véritables tumeurs mûriformes, mollasses, rouges, suintantes.

4° Syphilides papulo-croûteuses. — La squame est remplacée par une croûte, ce qui indique une atteinte plus profonde des téguments. La croûte recouvre le centre de la papule. Elle est irrégulière, brunâtre dure au toucher, adhérente et, au-dessous d'elle, la papule apparaît,

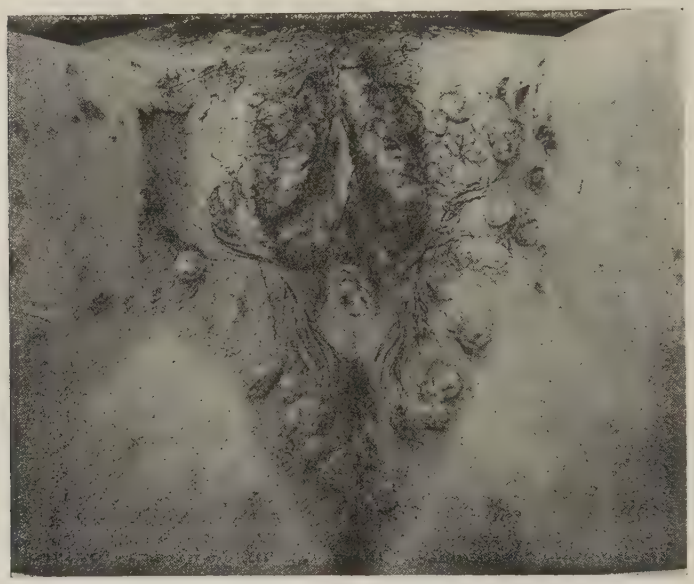


Fig. 35. — Syphilides papulo-érosives, péri-vulvaires et péri-anales.

légèrement suintante. L'éruption est disséminée et d'une évolution assez lente.

Alors que les quatre formes précédentes étaient superficielles et disséminées, les deux formes suivantes, tout en restant superficielles, groupent leurs éléments de façon à figurer des segments de cercle.

5° Syphilides papulo-squameuses circinées. — Leur apparition est un peu plus tardive que celle des formes disséminées, avec lesquelles elles peuvent cependant coexister.

Les papules présentent individuellement les mêmes caractères que les papulo-squames que nous avons déjà étudiées. Mais elles se groupent

de façon à former des cercles ou des figures à contours circinés par la réunion d'un ou plusieurs cercles dont les bords s'arrêtent en se rejoignant. En dedans de la bordure papuleuse, le centre du cercle paraît à peu près sain. Quelquefois, le point géométrique central est marqué par une papulo-squame isolée.

Au visage, principalement dans le sillon naso-génien et au menton, les papules sont parfois très petites, aplaties, très serrées les unes

Fig. 36. — Syphilides papulo-hypertrophiques.

contre les autres et dessinent des cercles ou des circinations (*syphilides élégantes de Brocq*).

6° Syphilides papulo-croûteuses circinées. — Elles dénotent en général une infection assez intense. Les squames sont remplacées par des croûtes brunâtres assez adhérentes qui recouvrent les papules et même l'étroit espace qui les sépare, de sorte que le ruban éruptif paraît continu. Les figures formées sont plus souvent en segments de cercles qu'en cercles parfaits. Les syphilides papulo-croûteuses sont plus rebelles au traitement que les papulo-squames.

Les formes que nous allons maintenant décrire sont celles qui atteignent le follicule pileux, formant autour des poils des papules plus ou

moins acuminées. Ces papules sont disséminées sans ordre ou bien groupées.

Les syphilides péripilaires disséminées sont tantôt papulo-squameuses, tantôt papulo-pustuleuses.

7° Syphilides péri-pilaires squameuses (fig. 38). — D'apparition relativement tardive, du sixième au dix-huitième mois de la syphilis, siégeant sur le tronc, surtout vers les lombes, parfois sur les membres, elles sont le plus souvent très nombreuses. La lésion élémentaire est une

Fig. 37. — Syphilides papuleuses confluentes par places des régions séborrhéiques de la face.

« véritable papule saillante, acuminée, d'un rouge bistre ou un peu brunâtre ; sa couleur ne s'efface que très imparfaitement par la pression en laissant une teinte jambonnée ou cuivreuse ; elle a de 5 à 3 millimètres de diamètre et fait une saillie de un 1/2 millimètre à 1 millimètre ; elle est arrondie, péripilaire, c'est-à-dire que son centre est occupé par un follicule pileux très reconnaissable, lequel est bouché par une squame sèche cornée. » (Brocq).

Parfois la papule péripilaire est plus petite encore, peu saillante (*syphilide lichénoïde ou granuleuse*). Parfois même, tant la papule est réduite, l'aspect, n'était la couleur, serait celui de la chair de poule (*syphilide ponctuée de Fournier*),

8° Syphilides péripilaires papulo-pustuleuses. — « La lésion élémentaire est constituée par une papule arrondie, presque toujours

assez voluminense, de 2 à 5 millimètres de diamètre ; elle fait une saillie de 1/2 millimètre à 1 millimètre et 1/2 : sa coloration est d'un rouge sombre un peu brunâtre ; elle est souvent violacée aux membres inférieurs, elle est assez nettement limitée. Presque à son début, il se forme à sa partie centrale, qu'occupe un follicule pileux, un soulèvement de l'épiderme par de la sérosité jaunâtre purulente. Peu à peu, cette collection se dessèche et il se produit au centre une petite croûtelle jaune-brunâtre,

Fig. 38. — Syphilides péri-pilaires squameuses.

dure, qui s'étend et qui finit par coiffer la papule. Au dessous de cette croûte, si on l'enlève, on trouve une dépression, parfois une ulcération correspondant au follicule pileux » (Brocq).

Suivant leur développement, les syphilides péri-pilaires papulo-pustuleuses peuvent simuler l'acné et même la variole (*S. acnéiformes ; S. varioliformes*). Rebelles au traitement, d'évolution lente, légèrement et quelquefois assez profondément ulcéreuses, laissant après elle une cicatrice indélébile, les syphilides péri-pilaires papulo-pustuleuses forment un trait d'union entre les éruptions superficielles et les lésions ulcéreuses de la syphilis.

Civatte a montré récemment qu'il peut exister des syphilides papulo-pustuleuses n'affectant aucun rapport avec l'appareil pilo-sébacé : ce sont de petits nodules dermiques qui se ramollissent et finissent par s'ouvrir au dehors. Elles coexistent souvent avec les syphilides papulo-pustuleuses banales.

9° Syphilides péri-pilaires agminées. — Les lésions papulo-squameuses, au lieu d'être disséminées, se groupent assez souvent en amas de 15 à 20 éléments et plus, sans ordre apparent, quelquefois autour d'une papule centrale.

Le diagnostic des syphilides péripilaires est facile avec l'acné et la variole. L'acné est plus polymorphe, elle se localise non aux lombes mais à la partie supérieure du dos et de la poitrine. La variole évolue beaucoup plus rapidement que les syphilides varioliformes qui mettent plusieurs jours à se constituer.

Mais le diagnostic peut être très difficile avec les nombreuses affections dermatologiques qui sont caractérisées par des papules péripilaires : pytiriasis rubra-pilaire, séborrhéides péri-pilaires, lichen scrofulosorum, acné cornée, tuberculides papulo-nécrotiques (voir les descriptions de ces éruptions dans le volume consacré à la Dermatologie). On est obligé parfois de recourir à la réaction de Bordet-Wassermann, à la biopsie ou mieux à l'épreuve du traitement.

III — ÉRUPTIONS ULCÉREUSES

Les lésions ulcéreuses sont rares au cours de la période secondaire. Lorsqu'elles sont disséminées en grand nombre, elles traduisent une gravité particulière de l'infection dont témoigne également l'atteinte de l'état général : pâleur, fatigue. C'est la **syphilis maligne précoce** (fig. 39). La lésion élémentaire est une large papule qui est recouverte en son centre d'une croûte brunâtre adhérente. Si on soulève cette croûte, on voit que le centre de la papule est ulcéré et baigne dans le pus. Cette lésion ulcéro-croûteuse peut s'étendre en surface et en profondeur. La croûte est alors caractéristique : elle est formée de cercles concentriques s'élevant vers le centre comme des gradins. Cette croûte ostréacée, au pourtour de laquelle se voit le liseré rouge de la papule sous-jacente peut atteindre 3 à 3 centimètres de diamètre. C'est la **rupia syphilitique** des vieux auteurs.

A côté de ce type, on décrit aussi une forme beaucoup moins disséminée, caractérisée par des infiltrations profondes qui s'ulcèrent rapidement. Ce sont en somme des gommes qui diffèrent des gommes de

la période tertiaire par la précocité de leur apparition, leur multiplicité et en général leur moindre profondeur. Dans les plis, elles deviennent souvent végétantes.

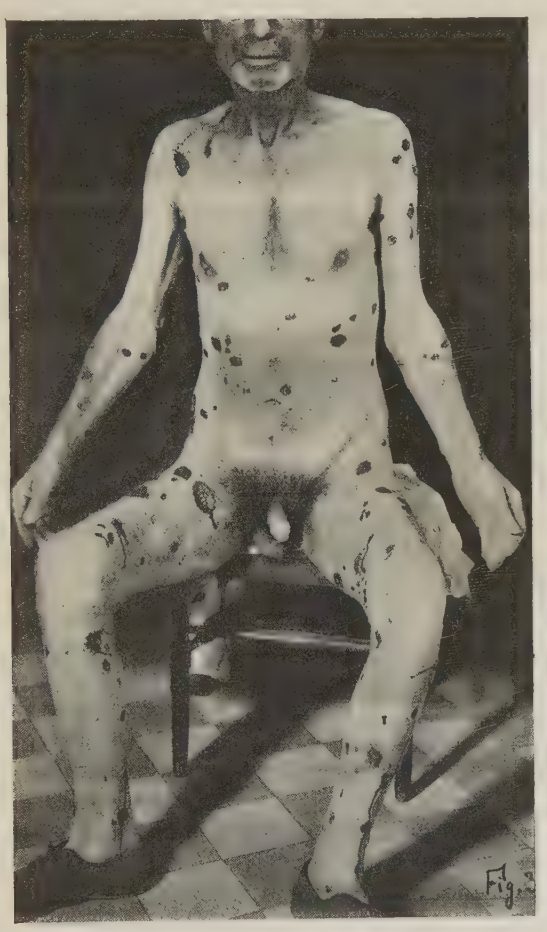


Fig. 39. — Syphilis maligne précoce.

Toutes les lésions ulcéreuses de la période secondaire sont rebelles au traitement mercuriel, à ce point qu'avant les méthodes actuelles de diagnostic, de bons esprits ne croyaient pas à leur nature syphilitique qui est maintenant prouvée par les réactions sérologiques et les résultats rapides du traitement arsenical.

Fournier a encore décrit d'autres variétés objectives de la syphilis secondaire. Elles sont extrêmement rares. Il faut cependant citer les *syphilides papulo-tuberculeuses,* caractérisées par la profondeur de l'infiltration, le grand diamètre des éléments qui ont tendance à se grouper en cercles, les *syphilides papulo-tuberculeuses hémorrhagiques* dont la surface est colorée des taches rouge-sombre du purpura ; la *syphilis papuleuse nigricante,* caractérisée par une pigmentation plus ou moins foncée qui marque d'une façon persistante les régions où ont évolué les papules.

IV. — TROUBLES DE LA PIGMENTATION NORMALE DE LA PEAU

La **syphilis pigmentaire** est fréquente au cours de la première année chez les femmes et chez les hommes à peau féminine.

Fig. 40. — Leuco-mélanodermie du cou ou « collier de Vénus » chez une jeune femme.

Son siège d'élection est le cou, mais elle peut se voir sur les épaules et même sur le tronc. Elle est constituée par un réseau irrégulier, de quelques millimètres à 2 centimètres de large, de couleur café au lait plus ou moins foncé, et circonscrivant des espaces où la peau paraît saine et un peu pigmentée. Ce « **collier de Vénus** » est particulièrement rebelle à tous les traitements. Sans être pathognomonique, il a une très grande valeur pour le diagnostic (fig. 40 et 41).

La **leuco-mélanodermie** diffère de la syphilis pigmentaire parce qu'à côté de zones pigmentées, se voient des zones dépigmentées. Les faits, très voisins du vitiligo, peuvent servir d'argument aux partisans de l'origine syphilitique, non démontrée, du vitiligo.

V. — LÉSIONS DES ANNEXES DE L'ÉPIDERME

Les poils, en particulier les cheveux et sourcils, et les ongles peuvent être atteints au cours de la syphilis secondaire.

L'alopécie secondaire peut être consécutive à des lésions syphilitiques du cuir chevelu. Assez souvent elle semble évoluer en dehors de toute lésion apparente. La plus caractéristique est l'**alopécie en clairières** dans laquelle les cheveux sont très éclaircis sur des zones assez

Fig. 41. — Syphilis pigmentaire du cou et du dos chez un homme.

bien limitées, disséminées, alors que le reste des cheveux paraît normal (fig 42).

L'alopécie diffuse ressemble à la plupart des alopécies post-infectieuses, en particulier à celle de la grippe : les cheveux sont clairsemés sur toute l'étendue du cuir chevelu, avec cependant une chute plus abondante au niveau des tempes.

Dans quelques cas assez rares l'alopécie est disposée en plaques assez larges et peut simuler la pelade.

L'alopécie s'accompagne parfois d'une chute plus ou moins complète de la partie externe des sourcils. C'est le « signe de l'omnibus » de Fournier. Il faut se garder de confondre l'**alopécie sourcilière externe**

avec la chute des sourcils provoquée par la kératose pilaire. Dans ce dernier cas, la peau, au lieu de paraître saine, est parsemée de petites élevures péri-pilaires rouges.

L'alopécie syphilitique atteint rarement les autres régions pileuses, mais elle le fait quelquefois. Elle est curable : la syphilis ne fait pas de chauves.

Les **onyxis** de la syphilis secondaire sont caractérisés tantôt par un simple craquèlement du bord libre des ongles ; tantôt par un décollement progressif des ongles ; tantôt par une perte de substance (*elco-*

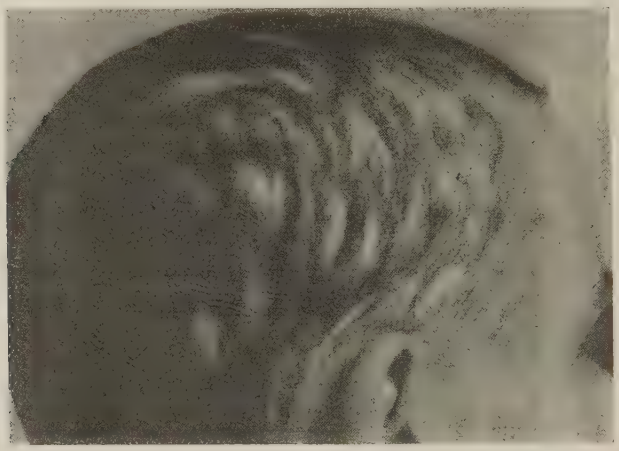


Fig. 42. — Alopécie en clairières.

nyxis de Fournier) un véritable petit ulcère siégeant sur la lunule, et dont le fond arrive au derme sous-unguéal et sur l'ongle lui-même, (fig. 43).

Quelquefois, des papules sèches ou bien des papules érosives se développent autour des ongles, formant une variété de papules qui mérite à peine le nom de **périonyxis**. Mais parfois il se forme autour des ongles de véritables ulcérations à bords taillés à pic et à fond sanieux qui, envahies par les infections secondaires, peuvent donner lieu à des lésions assez rebelles.

VI. — SYPHILIDES SECONDAIRES DES MUQUEUSES

La syphilis atteint souvent les muqueuses de la bouche, de la langue, des amygdales, du voile, des piliers, du pharynx, du larynx, des

organes génitaux et de l'anus. Elle y développe des lésions qui correspondent à quelques-unes des variétés de syphilides cutanées, avec lesquelles elles coexistent parfois mais non pas toujours. Leur développement est favorisé par les irritants locaux, principalement le tabac, et par la malpropreté, car chez les personnes peu soigneuses elles peuvent récidiver pendant des années.

Fort heureusement, elles sont très sensibles à l'action du traitement par les composés arsenicaux, alors qu'elles sont assez souvent rebelles au mercure.

Fig. 43. — Onyxis syphilitique.

Les *syphilides érythémateuses*, analogues à la roséole, se voient sur le voile et sur les piliers qui paraissent simplement rouges, comme dans une angine érythémateuse ; ou bien, au lieu d'être diffuses, elles forment des plaques érythémateuses à bordure d'un rouge vif et à centre opalin.

Les *syphilides érosives plates* sont des érosions très superficielles, de forme plus ou moins arrondie, rouges mais recouvertes d'un exsudat opalin, plus rarement blanchâtre et même diphtéroïde.

Les *syphilides papulo-érosives* sont des éléments nettement surélevés variant comme dimensions de celles d'une lentille à celle d'une pièce d'un franc, à contours arrondis et portant à leur centre une érosion rouge qui sécrète un liquide séro-purulent très odorant. Elles se groupent souvent et forment des placards à contours circinés (fig. 44).

Les *syphilides papulo-hypertorphiques* se développent aux organes

génitaux et à l'anus chez les personnes peu soignées des deux sexes. Ce sont des syphilides papulo-érosives qui végètent avec exubérance et peuvent arriver à former, par confluence, d'énormes placards suintant et fétides.

Les *syphilides secondaires ulcéreuses* des muqueuses, irrégulières, jaunâtres de fond, rouges de bord, sont parfois appelées « plaques muqueuses ». Ce nom, assez peu dermatologique, sert aussi trop souvent à désigner n'importe quelle variété de lésions syphilitiques des muqueuses.

Les auteurs ont décrit d'innombrales variétés aux syphilides des mu-

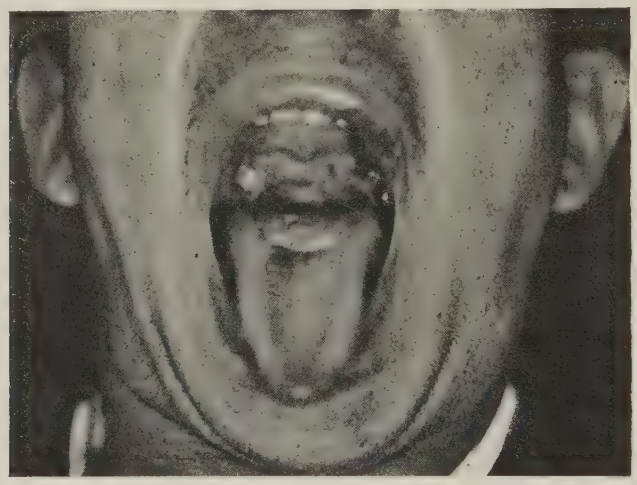


Fig. 44. — Syphilides papulo-érosives du voile du palais et de la base de la langue.

queuses, suivant leurs localisations. Deux d'entre elles nous paraissent seules devoir être retenues dans un ouvrage qui n'est pas destiné à des dermatologistes. La première siège sur la langue où elle constitue des lésions arrondies, très superficielles, lisses, sèches, au niveau desquelles les papilles ont disparu (*plaques en prairie fauchée de Fournier*).

La seconde variété peut être appelée *leucoplasie secondaire*. Elle est constituée par de petites plaques blanchâtres, opalines ou nacrées, de forme irrégulière, ou étoilée, ou arborescente, ou arrondie, souvent parsemée de nodules miliaires blanchâtres. La leucoplasie secondaire, le plus souvent consécutive à des « plaques muqueuses », est curable par le traitement spécifique.

Le diagnostic des lésions syphilitiques des muqueuses, si on en

excepte certaines formes de syphilides hypertrophiques des organes génitaux, est entouré de sérieuses difficultés quand il n'existe pas de lésions cutanées concomitantes. Les principales lésions qui peuvent les simuler ont été étudiées avec le diagnostic du chancre. A la bouche, la difficulté clinique est souvent très grande et l'erreur est aussi grave dans un sens que dans l'autre.

Cependant les aphtes, avec leur forme arrondie, leur centre gris-jaunâtre et leur liseré carminé ; l'herpès avec ses vésicules groupées ; les éruptions bulleuses peuvent être assez aisément reconnues. Mais certaines lésions traumatiques, la perlèche, l'angine de Vincent, la diphtérie, etc., peuvent simuler à s'y méprendre la syphilis. Dans ces cas, il est sage de recourir à l'examen microscopique d'une part, et, d'autre part, à une séro-réaction qui, à cette période, est pratiquement toujours positive.

CHAPITRE III

MANIFESTATIONS CUTANÉES ET MUQUEUSES DE LA SYPHILIS TERTIAIRE

La période tertiaire est caractérisée par l'échéance plus ou moins tardive de ses manifestations et, plus encore, par leur forme anatomique. Alors que les lésions secondaires sont superficielles et résolutives, les lésions tertiaires sont profondes, désorganisatrices et ne guérissent qu'en laissant une cicatrice.

Les manifestations cutanées de la syphilis tertiaire sont très anciennement connues ; les manifestations viscérales sont au contraire d'acquisition récente. Nous n'avons ici à étudier que les premières. Cependant, nous devons donner une idée du « tertiarisme » en général.

Le **tertiarisme** n'est pas une étape obligatoire de la syphilis. Dans un assez grand nombre de cas, il n'apparaît jamais. Mais il est impossible de prévoir, d'après l'évolution de la période secondaire, si des accidents tertiaires se produiront. Fournier a montré en effet que le tertiarisme succède le plus souvent à des syphilis secondaires bénignes ou moyennes.

Les notions cliniques que nous avons au point de vue de l'étiologie du tertiarisme sont assez vagues. Les accidents tertiaires sont plus précoces aux âges extrêmes de la vie.

Les maladies chroniques, et en particulier la tuberculose, semblent prédisposer à l'évolution des lésions tertiaires : Sergent a même montré l'évolution fibreuse particulière que peut prendre la tuberculose conjugée à la syphilis. Mais les constitutions robustes ne sont pas exemptes de l'échéance du tertiairisme.

L'alcoolisme, le paludisme, la misère, la dépression physique et morale, les surmenages de toute sorte, physique, intellectuel, passionnel, sexuel et mondain jouent sans doute, ici comme ailleurs, un rôle dans le développement de la syphilis tertiaire.

Les influences locales sont parfois évidentes : on voit se développer des accidents tertiaires sur une cicatrice d'abcès, banal ou tuberculeux,

sur une adénite, sur une jambe variqueuse, sur une langue irritée par le tabac, sur un membre traumatisé, fracturé, brûlé, blessé par un projectile de guerre. Ces cas existent, mais ils sont assez rares.

Le facteur qui nous paraît influer le plus sur l'évolution du tertiairisme, réside dans le traitement de la syphilis à ses premières périodes. La statistique de Fournier est probante et il n'avait pas à sa disposition les moyens thérapeutiques actuels. On peut presque dire maintenant qu'une syphilis bien soignée à son début n'aboutit jamais au tertiairisme.

Cliniquement, « l'état tertiaire n'est que ceci : un état de santé apparent, interrompu à échéances indéterminées par des explosions morbides inattendues». Tous les organes peuvent être atteints, mais il est rare que, chez un même malade, plus d'un organe soit frappé à la fois.

Le pronostic des lésions tertiaires est grave car elles peuvent désorganiser complètement l'organe atteint. C'est donc à l'importance physiologique de celui-ci que doit se mesurer la gravité de la situation. Très sérieuse, parfois fatale, quand le système nerveux, le cœur, le foie, les reins, etc., sont en cause, elle est évidemment beaucoup moins alarmante quand il ne s'agit que de lésions cutanées. Ce pronostic est très atténué par l'influence extraordinaire du traitement spécifique sur les lésions tertiaires.

Le plus souvent il existe entre la période secondaire et la période tertiaire un « entr'acte » qui peut durer des mois ou des années et pendant lequel la santé semble parfaite. Quelquefois cependant, mais rarement, les deux périodes chevauchent, un même malade présentant des accidents dont les caractères empruntent des traits à la fois aux périodes secondaire et tertiaires (accidents secondo-tertiaires).

La période tertiaire a une durée indéfinie. Elle peut commencer dès la première année et se manifester encore au bout de cinquante ans et plus. Cependant c'est au cours de la troisième année qu'on observe le plus grand nombre d'accidents tertiaires. Le déclin commence avec la quatrième année, d'abord rapidement jusque vers la neuvième année, puis lentement. Au delà de la vingtième année, on ne voit plus que des cas isolés.

Sur un même malade le tertiairisme ne se révèle souvent que par une seule poussée, d'autres fois par plusieurs poussées dont le nombre reste généralement assez discret : deux, trois, quatre. Mais il existe des syphilis tertiaires à « jet continu » et des cas de récidives du même accident *in situ*. Les « entr'actes » entre les poussées ont une durée très variable : quelques mois à plusieurs années. Cependant les « entr'actes » courts, d'un à deux ans, sont les plus fréquents.

Le diagnostic des accidents tertiaires présente souvent des difficultés qui tiennent surtout à leurs caractères objectifs qui ne sont pas pathognomoniques et à l'échéance souvent éloignée de leur apparition, circonstance qui fait que le malade oublie ses antécédents ou n'y attache plus assez d'importance pour les signaler au médecin.

En dehors des signes propres à chaque variété d'éruption et que nous étudierons en détail, en dehors de l'anamnèse, le médecin doit souvent faire appel à d'autres procédés d'exploration. On ne peut rien attendre de l'inoculation car, nous l'avons vu, les lésions tertiaires ne sont inoculables que dans une infime proportion des cas. Il est inutile également de rechercher le tréponème dans les lésions tertiaires. Il y est si rare que les cas se comptent où l'on a réussi à le déceler. La biopsie elle-même est le plus souvent incapable de trancher un diagnostic entre la syphilis d'une part, certaines formes de tuberculose et de mycoses d'autre part. Elle donne au contraire une certitude en permettant d'écarter ou d'affirmer le cancer.

Nous ne saurions trop recommander d'examiner avec soin la muqueuse jugale et surtout la langue des malades porteurs de lésions suspectes. On y trouvera souvent la « signature » de la syphilis, si l'on sait bien distinguer les « états blancs » de ces muqueuses de la leucoplasie vraie qui est si souvent, mais non toujours, d'origine syphilitique, surtout à la langue ; si l'on sait bien reconnaître une sclérose linguale superficielle ou profonde.

En raison de la fréquence des signes oculaires et nerveux dans la syphilis, il arrive fréquemment que le diagnostic est éclairé par la recherche du signe d'Argyll, de l'inégalité pupillaire et du fonctionnement des réflexes tendineux.

La réaction de Wassermann à la période tertiaire peut donner des indications utiles, mais non concluantes (voir p. 48).

Mais le meilleur signe, dans les cas difficiles, est donné par le **traitement d'épreuve**. Toute lésion à tendance chronique qui guérit dans un délai de quelques semaines à la suite d'une médication par le mercure ou les arsénobenzènes est presque à coup sûr d'origine syphilitique. Il faut éviter d'instituer un traitement d'épreuve avec l'iodure de potassium qui agit aussi, quoique plus lentement, sur les lésions mycosiques.

A. — ACCIDENTS CUTANÉS

Cliniquement, les manifestations dermatologiques de la syphilis se divisent en plusieurs variétés : les gommes sous-cutanées ; les syphilides tertiaires, tuberculeuses et tuberculo-ulcéreuses ; les types frustes.

I. Gommes syphilitiques sous-cutanées. — Les gommes sous-cutanées se produisent sous forme de *tumeurs* nettement circonscrites et bien individualisées, lesquelles, primitivement solides, se ramollissent plus tard, ulcèrent la peau à leur surface et éliminent, comme produit plus spécialement caractéristique, une matière bourbillonneuse blanc jaunâtre, semblable à une escharre charnue. » (Fournier). Le traitement peut arrêter cette évolution à n'importe quelle de ses phases.

Les gommes, accident de fréquence moyenne, apparaissent à tout âge de la syphilis, mais cependant plutôt tardivement.

Elles peuvent siéger en n'importe quel point du tégument, avec une prédilection pour les membres inférieurs, jambes surtout, puis pour les membres supérieurs, la tête, etc.

Leur **évolution** se fait en quatre périodes.

a. *Période de formation.* — La gomme débute par une petite nodosité sous-cutanée qui s'accroît peu à peu jusqu'au volume d'une olive, d'une noix, quelquefois plus. Ellle forme alors une tumeur bien limitée, mobile entre les tissus sous-jacents et la peau. Elle est globuleuse, régulière, ferme, indolore, aphlegmasique, la peau ne présentant encore à son niveau ni rougeur, ni chaleur, ni empâtement.

b. *Période de ramollissement.* — Peu à peu, la tumeur devient mollasse, puis molle, enfin fluctuante. Ses contours s'empâtent. La peau adhère à la tumeur, rougit, s'amincit. Cette évolution s'accompagne d'une certaine sensibilité mais non de douleurs vives.

c. *Période d'ulcération.* — La peau s'ulcère au point culminant, en un seul point pour les gommes circonscrites, en plusieurs points pour les gommes en nappe (voir plus loin).

Il s'écoule une petite quantité de liquide filant, jaunâtre, gommeux ou bien un peu de pus mal lié. La tumeur s'affaisse donc très peu. Les jours suivants, l'ulcération s'élargit, atteint le diamètre d'une pièce d'un demi-franc ou d'un franc. L'aspect est alors celui d'une tumeur surmontée d'un cratère, par lequel on aperçoit une masse solide de tissu mortifié, blanc sale, comparable à de la « chair de morue », insensible, désagrégeable. C'est le *bourbillon* qui, sans être pathognomonique absolument, ne se voit guère en dehors de la syphilis. Il s'élimine en lambeaux plus ou moins importants, comme une boule de charpie, parfois tout d'une pièce.

L'ensemble formé par la gomme ulcérée et le bourbillon constitue l'*ulcère gommeux* qu'il faut bien connaître : configuration circulaire ou circinée des bords; excavation profonde de quelques millimètres à un centimètre ; bords taillés à pic, en falaise, non décollés mais faisant corps avec le corps de la gomme; aréole brunâtre : fond irrégulier,

anfractueux et d'aspect un peu différent suivant le degré d'élimination du bourbillon. Tels sont, d'après Fournier, ses signes dont l'ensemble est assez caractéristique (fig. 45).

d. *Période de réparation.* — Quand le bourbillon est éliminé, le fond de l'ulcère bourgeonne et s'élève progressivement. Ses bords se recouvrent d'un liseré cicatriciel bleuâtre qui s'avance vers le centre. La cicatrice, d'abord rouge, pâlit, puis s'atténue tout en restant indélébile, blanche avec une aréole pigmentée.

La durée de l'évolution spontance de la gomme est longue : de trois à

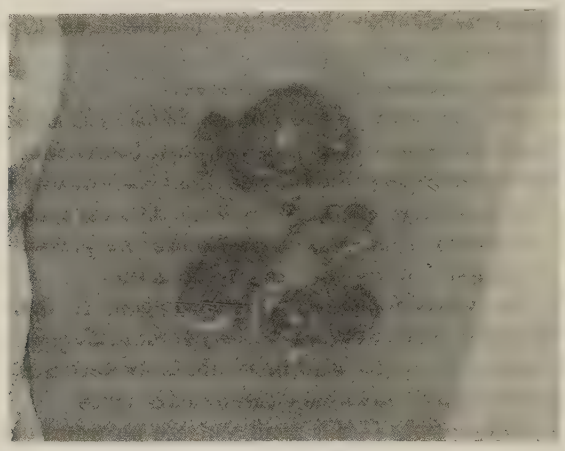


Fig. 45. — Ulcères gommeux.

sept mois, quelquefois moins, quelquefois davantage. Le pronostic local est bénin, mais, multiples et disséminées, les gommes sous-cutanées indiqueraient, d'après Fournier, une syphilis grave. Il semble, dans ces cas, que la sensibilisation forte qui caractérise la période tertiaire (voir p. 20) coïncide avec un état septicémique réel, quoique atténué.

Les **variétés cliniques** des gommes sont nombreuses. Suivant leur siège, elles peuvent occasionner quelques troubles fonctionnels, comprimer un nerf, un vaisseau. Elles sont le plus souvent uniques, ou discrètes (trois, quatre, cinq, rarement plus). Dans ce dernier cas, elles sont groupées ou disséminées.

Au lieu d'être nodulaires, elles sont parfois étalées en *nappes*, en *galette*. L'évolution est cependant la même avec cette différence que l'ulcération se fait en plusieurs points en « écumoire ».

Fournier décrit sous le nom de *gomme scléreuse* un aspect objectif

exceptionnel caractérisé par une infiltration dure, ferme, résistante, dont l'ulcération tardive calleuse laisse s'éliminer un bourbillon compact, presque fibreux. Il faut rapprocher de ce type certaines *sarcoïdes* sous-cutanées, type Darier-Roussy, que leur structure histologique et surtout leur sensibilité au traitement d'épreuve rapproche plus de la syphilis que de la tuberculose. Il est d'ailleurs probable que la sarcoïde n'est qu'un aspect clinique, une lésion élémentaire que plusieurs maladies diverses peuvent réaliser.

Complications. — Les complications de la gomme sont assez rares. Même livrée à elle-même, elle finit par guérir. Cependant on en voit durer des années au stade d'ulcération chez les malades peu soigneux. Les varices ont une mauvaise influence sur la guérison des gommes de la jambe (ulcère syphilo-variqueux de Verneuil). L'infection secondaire n'est pas fréquente. La complication la plus à craindre est l'extension du processus de nécrose aux tissus voisins, en particulier aux os de la face et aux vaisseaux. Des mutilations importantes et des hémorragies sérieuses peuvent en résulter.

Diagnostic. — *a*. A la période de crudité, alors que la gomme n'est qu'une tumeur sous-cutanée, rien ne la distingue d'un *fibro-lipome* ou d'un *kyste sébacé*, si ce n'est l'évolution de ceux-ci qui est chronique et leur développement beaucoup plus lent.

b. A la période d'ulcération, le diagnostic clinique est facile avec le *cancer* qui est généralement unique et assez volumineux, qui forme une tumeur irrégulière, bombée, douloureuse, adhérente à la peau et dont l'ulcération présente des bords irréguliers et très durs. En cas de doute, la biopsie donne une réponse sans appel.

c. A toutes les périodes, le diagnostic se pose avec les gommes tuberculeuses et avec les gommes mycosiques, et il faut bien se dire qu'il ne s'appuie guère que sur des nuances.

Les gommes tuberculeuses ont une évolution plus lente ; elles adhèrent parfois d'emblée à la peau qui prend rapidement une teinte livide. Une fois produite, l'ulcération est irrégulière ; ses bords sont violacés, mous et décollés. Il n'y a pas de bourbillon.

Parmi les gommes mycosiques les plus fréquentes sont les *gommes sporotrichosiques*. Leur évolution très rapide se fait en six ou huit semaines ; elles sont en général multiples, parfois échelonnées le long d'un trajet lymphatique au-dessus d'un chancre sporotrichosique ; les bords de l'ulcération sont décollés ; le fond en est parfois bourgeonnant, végétant. Ce dernier caractère est le meilleur.

Le plus souvent, le diagnostic extemporané est impossible et il faut avoir recours à des procédés indirects pour dépister soit la syphilis, soit la tuberculose (examen histologique et surtout inoculation au cobaye), soit la sporotrichose (séro-agglutination et surtout cultures).

II. Syphilides tertiaires. — On entend par syphilides tertiaires les lésions cutanées de la troisième période de la syphilis. Cette définition exclut les gommes qui sont d'abord sous-cutanées avant d'envahir la peau. En général un peu plus précoces que les gommes, les syphilides

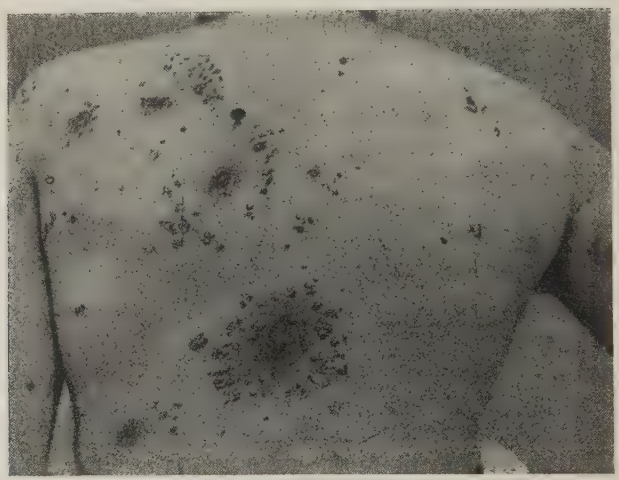


Fig. 46. — Syphilides tuberculeuses en *groupe amorphe*.

atteignent comme elles leur apogée au cours de la troisième année et décroissent ensuite progressivement. On en a vu des cas rares quarante ans et plus après le chancre.

Elles atteignent les couches profondes du derme et par conséquent laissent des cicatrices. Elles sont habituellement régionales, monomorphes et groupées, nous allons voir comment. On en distingue deux types : A) *les syphilides tuberculeuses,* et B) *les syphilides tuberculo-ulcéreuses.*

A. **Syphilides tuberculeuses.** — Elles sont caractérisées par la lésion élémentaire appelée en dermatologie *tubercule.*

Les tubercules sont des productions morbides solides, c'est-à-dire ne contenant pas de liquide, le plus souvent saillantes, mais pouvant ne pas l'être, circonscrites, arrondies, à évolution lente, non résolutives

spontanément, infiltrant les couches profondes du derme, de telle sorte qu'elles laissent fréquemment après elles des cicatrices. Ces derniers caractères et leur évolution lente distinguent complètement les tubercules des papules.

Les tubercules syphilitiques sont fermes, arrondis, formant au-dessus des téguments une légère saillie convexe ; leur volume est celui d'un demi-pois en moyenne ; leur couleur jambon fumé ; leur surface est lisse, luisante, parfois légèrement squameuse. Ils sont indolents et non prurigineux.

Fig. 47. — Syphilides tuberculeuses en *groupe arciforme*, de la nuque.

Selon l'aspect de l'éruption, les syphilides tuberculeuses sont dites éparses, groupées ou en nappe.

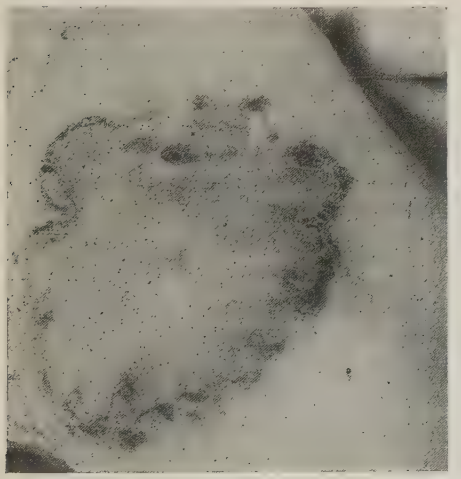


Fig. 48. — Syphilides tuberculeuses, en *groupes arciformes conjugués*.

Les syphilides tuberculeuses éparses criblent une région ou sont disséminées sans ordre. On en compte 10, 20, 40. Quelquefois, il ne s'en développe qu'une seule. L'évolution est lente et se compte par mois et par années. Enfin les tubercules s'affaissent et disparaissent en laissant une cicatrice généralement pigmentée qui devient de moins en moins visible mais sans jamais disparaître complètement.

Les syphilides tuberculeuses en groupe présentent, selon leur façon de se grouper, cinq types : 1° *groupe amorphe* (fig. 46) les tubercules sont réunis sans ordre ; 2° *groupe orbiculaire* : tubercules réunis en une

plaque arrondie qu'ils criblent plus ou moins complètement ; 3° en *collier de perles* : tubercules disposés à la file selon une circonférence plus ou moins fermée, circonscrivant un espace sain ou marqué d'un ou de quelques tubercules isolés ; 4° *groupe arciforme :* les tubercules rangés les uns à côté des autres dessinent des segments de cercles isolés ou conjugués (fig. 47 et 48) ; 5° *groupe en segments de circonférence concentriques à développement centrifuge :* les segments de ces circonférences sont formés de tubercules à des degrés divers de développement, les plus jeunes étant les plus excentriques, les plus vieux étant les plus rapprochés du centre et quelquefois cicatrisés, alors que les premiers sont en pleine évolution. Cet aspect est caractéristique de la syphilis.

Fig. 49. — Syphilides tuberculeuses *en nappe*, du genou.

Les syphilides tuberculeuses groupées peuvent siéger partout, mais elles se développent avec prédilection au visage et surtout au nez, au cuir chevelu, à la paume et à la plante, aux jambes.

Les syphilides tuberculeuses en nappe sont formées de tubercules confluents. Ce sont des placards du diamètre d'une pièce d'un franc à celui de la paume de la main et plus, légèrement et régulièrement surélevés sur toute leur surface de couleur rouge foncée, fermes au toucher, lisses et recouverts ou non de squames légères. Leur forme est généralement circinée. Leur siège est variable, mais on les voit souvent à la paume et à la plante où ils se recouvrent de sillons blanc sale et squameux (fig. 49).

B. **Syphilides tuberculo-ulcéreuses**. — Ce sont des syphilides tuberculeuses qui, au lieu d'évoluer vers la cicatrice par résorption graduelle des éléments nobles de la peau y arrivent par la nécrose des tissus et leur ulcération.

Peu à peu les tubercules se ramollissent, l'épiderme se plisse, s'amincit et il se forme une croûte qui recouvre plus ou moins complètement la lésion initiale désormais transformée en ulcération. La croûte est épaisse, compacte, dure, enchâssée dans l'ulcération comme un verre de montre, adhérente, brunâtre tirant sur le vert ou sur le jaune. Sa

forme rappelle celle des petits coquillages marins, ou bien, par les

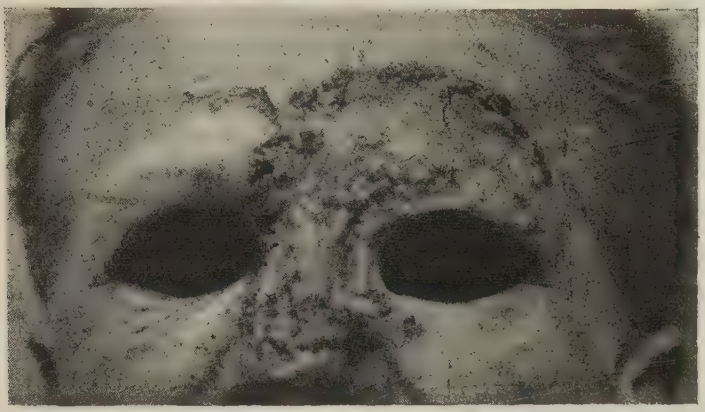


Fig. 50. — Syphilide *tuberculo-ulcéreuse* circinée du nez et du front.

séries concentriques de sillons et d'élévations, celle de l'écaille d'huître (croûtes ostréacées).

La croûte tombée spontanément ou enlevée, l'ulcération apparaît,

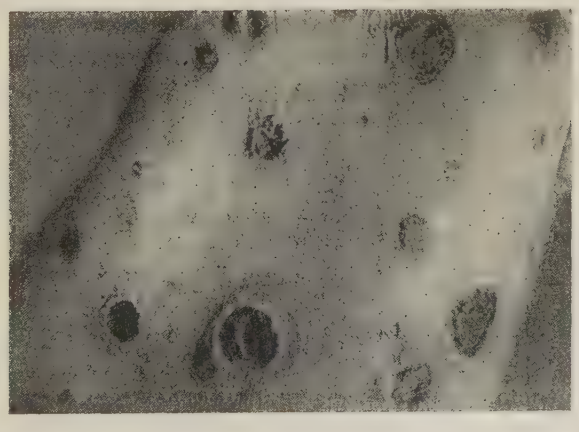


Fig. 51. — Syphilides *tuberculo-ulcéreuses.* (On aperçoit des tubercules non encore ulcérés.)

creuse, à bords nettement et verticalement entaillés, adhérents, à fond crémeux et bourbillonneux. Sa forme est celle de l'éruption tuberculeuse aux dépens de laquelle elle s'est formée (fig. 50, 51 et 52).

Les syphilides tuberculo-ulcéreuses forment des éruptions qui sont ou très discrètes ou très étendues tout en restant généralement régionales. Elles ne s'accompagnent ni de troubles fonctionnels ni de troubles généraux. Leur évolution rappelle celle de la gomme : phase de tubercules secs; phase de ramollissement avec croûte et ulcération ; phase de réparation. Mais la durée est très variable : tantôt stationnaire, tantôt évoluant dans son ensemble, tantôt guérissant en un point et s'étendant par un autre, l'éruption peut guérir spontanément, mais durer des années et récidiver *in situ*. Elle laisse une cicatrice dont la pigmentation et la circination sont assez caractéristiques.

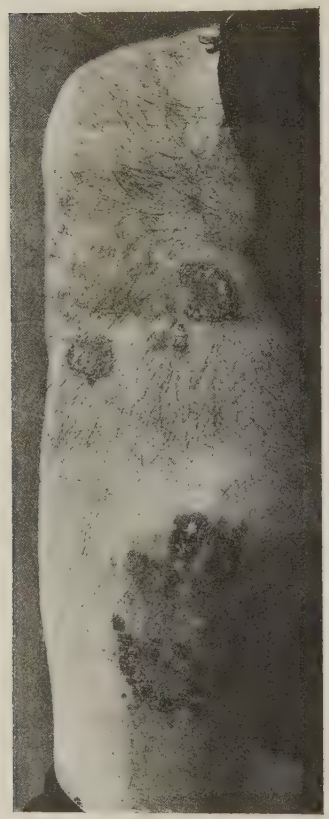


Fig. 52. — Syphilides *tuberculo-ulcéreuses*

Les variétés cliniques sont calquées sur les variétés des syphilides tuberculeuses. Il faut cependant signaler que souvent, dans une même éruption, les tubercules crus et les tubercules ulcérés sont mêlés. Quelquefois, les tubercules réunis en placards infiltrés, s'ulcèrent de place en place et rappellent le lupus, surtout à la face.

Les complications sont dûes aux infections secondaires, à la gangrène qui se comportent ici comme ailleurs, au phagédénisme (voir p. 229). L'érysipèle développé sur une syphilide tuberculo-ulcéreuse peut quelquefois la guérir, mais il serait imprudent de faire fonds sur cette éventualité car l'érysipèle peut aussi aggraver la lésion spécifique et même emporter le malade.

Diagnostic. — Le diagnostic se pose le plus souvent avec le *lupus tuberculeux*. Celui-ci est essentiellement formé de tubercules et d'ulcérations qui, les unes et les autres, peuvent donc prêter à confusion. Le tubercule lupique est cependant assez différent du tubercule syphilitique. Sa couleur est sucre d'orge ; il ne fait pas de saillie et paraît comme enfoui dans les téguments ; sa consistance qu'on peut surtout apprécier en y enfonçant la pointe d'un scarificateur, est mollasse ; il se développe

non seulement en tissu sain mais dans les cicatrices laissées par des lésions antérieures, ce qui est exceptionnel pour les tubercules syphilitiques. Les ulcérations lupiques sont d'un rouge beaucoup plus clair que les ulcérations syphilitiques ; leurs bords sont minces, mous, non infiltrés, décollés et même flottants ; leur fond est moins profond, quelquefois même végétant, exhaussé, d'un rose atone, non bourbillonneux et sécrétant un pus mal lié. Les croûtes qui recouvrent parfois les ulcérations sont moins foncées et non ostréacées. L'éruption, dans son ensemble, ne présente aucune figuration ; elle est torpide, d'évolution essentiellement chronique. Le diagnostic, malgré ces caractères différentiels, n'est pas toujours aisé. L'histologie ne le tranche pas toujours ; la recherche des bacilles est le plus souvent illusoire ; l'inoculation au cobaye est loin d'être constamment positive. L'épreuve thérapeutique est le meilleur moyen de diagnostic. Encore, ne faut-il pas oublier (thèse de Longin) qu'il existe des cas hybrides dans lesquels le traitement spécifique, en faisant disparaître l'élément syphilitique, améliore la lésion sans arriver à la guérir.

Le vulgaire *ecthyma* peut donner le change par ses ulcérations recouvertes de croûtes. Mais son allure est plus inflammatoire ; les ulcérations sont beaucoup plus superficielles. Enfin l'éruption, souvent sous une dépendance parasitaire, ne présente aucun groupement.

Certaines formes d'*épithélioma* de la peau sont quelquefois confondues avec des syphilides tuberculo-ulécreuses. Cependant, la ressemblance n'est que lointaine (voir p. 221).

Une éruption d'*acné nécrotique* ressemble assez à une éruption de syphilides tuberculo-ulcéreuses disséminées. Mais les éléments de l'acné nécrotique sont moins nodulaires, plus inflammatoires, plus polymorphes ; ils siègent plus volontiers à la lisière du cuir chevelu symétriquement. Leur évolution est chronique avec poussées intermittentes.

Les éruptions dues à l'ingestion d'iodure ou de bromure de potassium, connues sous le nom d'*iodurides* et de *bromides*, peuvent avoir une analogie complète avec les syphilides tuberculo-ulcéreuses. Cependant les iodurides débutent par des vésicules, des bulles, des furoncles, s'entourent d'un aréole inflammatoire et reposent sur une base souple. Les bromides forment tantôt des sortes de tubercules mais plus mous, tantôt des ulcérations ou plutôt des érosions souvent papillomateuses. Iodurides et bromides ont un début rapide qui doit éveiller l'attention sur la cause dont la suppression entraînera la guérison des éruptions et confirmera le diagnostic.

Il est souvent très difficile de différencier d'une ulcération syphilitique un vulgaire *ulcère de jambe*. On dit bien qu'il siège à la moitié infé-

rieure de la jambe et surtout dans la région malléolaire interne, qu'il est unique, que sa configuration est quelconque, que son fond n'est ni crémeux ni bourbillonneux, que ses bords sont épais, en bourrelet, rarement à pic, qu'il n'est pas recouvert de croûtes et que les téguments voisins sont pachydermiques, sclérosés, mal nourris. Il n'en est pas moins vrai qu'on voit guérir par le traitement spécifique bon nombre d'ulcères de jambes qui présentent au complet les caractères classiques ci-dessus énumérés.

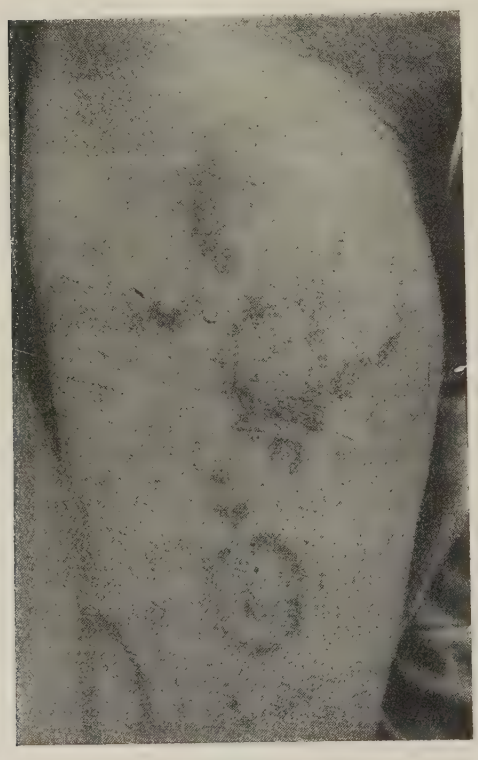


Fig. 53. — Érythème tertiaire.

III. **Types frustes.** — Fournier a désigné sous ce nom des lésions superficielles mais circonscrites, quelquefois groupées ou circinées et d'évolution tardive, Il en distingue quatre types : le type papuleux ; le « psoriasis » palmaire ou plantaire qui se différencie du « psoriasis » syphilitique secondaire par son infiltration en nappe et plus profonde ; le « psoriasis » de la pulpe des doigts et enfin l'*érythème tertiaire* qui est la forme la plus atténuée. Sa lésion élémentaire est une large tache rosée, en forme de disque, d'ovale, d'anneau ; ces taches se réunissent parfois en festons. Elles s'effacent par la pression du doigt ; elles ne sont ni squameuses, ni prurigineuses. L'éruption se localise à une région ; elle est formée d'un petit nombre d'éléments (de 1 à 6 ou 8). Son évolution est chronique. Parfois les éléments sont légèrement infiltrés et forment ce qu'on a appelé les syphilides « quaternaires » (fig. 54).

Ces formes frustes comportent un pronostic bénin, mais elles témoignent d'une infection syphilitique persistante.

IV. Phagédénisme tertiaire. — Le vieux mot de *phagédénisme* (φαγεῖν, manger ; ἀδην, *abondamment*) sert à désigner une grave complication des plaies qui prennent un caractère très rapidement extensif et destructeur, soit en surface soit en profondeur. Le phagédénisme peut se développer, nous l'avons vu, sur le chancre syphilitique et même sur des syphilides secondaires. Mais ce sont les lésions tertiaires qui y sont le plus exposées. En outre il complique au moins aussi souvent le chancre simple et parfois, mais beaucoup plus rarement, le lupus,

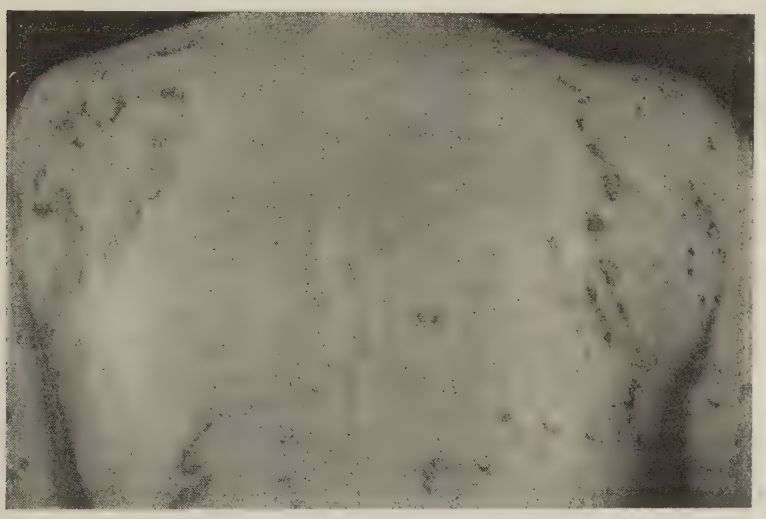


Fig. 54. — Syphilides dites « quaternaires ».

l'épithélioma et même, surtout dans les pays chauds (ulcère phagédénique des pays chauds) des infections banales de la peau.

A ne s'en tenir qu'au phagédénisme qui complique les lésions syphilitiques, il semble qu'il faille en distinguer deux types assez différents. Dans le premier, les lésions guérissent assez facilement par le traitement de la syphilis ; dans le second, au contraire, ce traitement n'agit pas ou agit peu et il faut s'aider de médications locales énergiques. Alors que dans la première série de faits, le tréponème semble être l'agent sinon unique du moins prédominant, dans la seconde série, au contraire, on est en présence d'infections surajoutées. Lesquelles ? Il est actuellement impossible de le dire. La symbiose fuso-spirillaire qui produit l'ulcère des pays chauds n'a pas été le plus souvent retrouvée dans le phagédénisme syphilitique. Brocq, Clément Simon, Lenglet,

Fage ont trouvé des associations microbiennes où prédominent les streptocoques. Récemment, Darier a pratiqué avec succès des auto-inoculations et il a observé que la lésion ainsi produite présentait les caractères typiques de la chancrelle, ce qui le conduirait à penser, mais avec des réserves « qu'une forte proportion des phagédénismes les plus caractérisés, mais non tous évidemment, sont de nature chancrelleuse ».

La physionomie clinique du phagédénisme est vraiment spéciale. Il est caractérisé par des ulcérations à marche envahissante, à bords

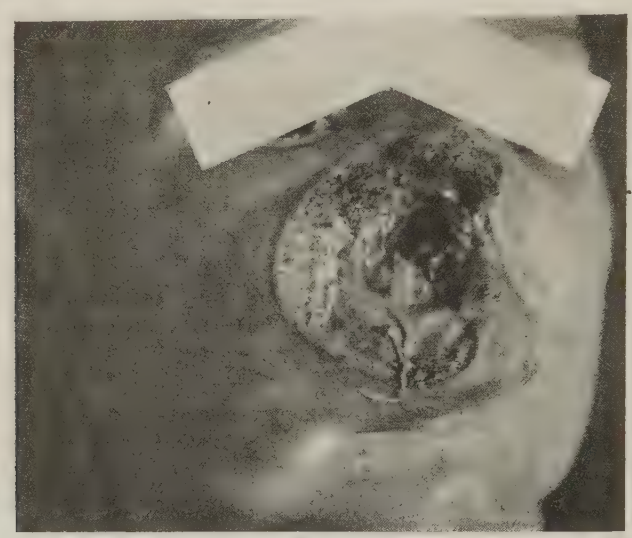


Fig. 55. — Syphilide tertiaire *phagédénique* de la face.

infiltrés, surélevés, taillés à pic, souvent décollés, souvent criblés de petits abcès en caverne, de telle sorte que les tissus à leur niveau sont comme spongieux et qu'on en fait sourdre du pus par la pression (fig. 55). La zone d'infiltration périphérique est d'un rouge vif ; elle est souvent très accentuée et peut avoir de 1 à 2 centimètres de largeur. La forme générale de l'ulcération est géométrique, dessinant un cercle ou une figure dérivée du cercle. Son évolution est progressive, parfois foudroyante, plus souvent simplement rapide et même subaiguë.

Le pronostic du phagédénisme est grave. Il peut aboutir à des mutilations importantes qui, lorsqu'elles siègent à la face, peuvent même mettre la vie du malade en danger.

Le traitement doit être général et local. Par une antisepsie soigneuse,

des cautérisations et même des interventions chirurgicales, on obtient le plus souvent, quoique avec des difficultés, l'arrêt du phagédénisme.

B. — ACCIDENTS DES MUQUEUSES ET DES DEMI-MUQUEUSES

I. — ORGANES GÉNITAUX

a. Chez l'homme

Les manifestations tertiaires sont beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme. Les syphilides tertiaires de la verge et du scrotum ne présentent aucune particularité digne d'être signalée.

Les **gommes génitales** sont des accidents tertiaires. Elles siègent avec prédilection dans le sillon balano-préputial mais on peut les voir aussi sur les autres parties des organes génitaux. La forme nodulaire est la plus fréquente; vient ensuite la forme lamelleuse, dure, en plaques de blindage; vient enfin la forme diffuse, très rare. Ces formes crues s'ulcèrent, en faisant parfois des ulcérations putéiformes qui ne tardent pas à prendre le caractère habituel des ulcères gommeux. La guérison se fait avec des cicatrices beaucoup moins importantes que ne le laisserait supposer l'étendue de la lésion. L'atrésie du méat, la perforation de l'urètre, le syphilome hypertrophique diffus à forme éléphantiasique, le phagédénisme (voir p. 229) sont des complications possibles mais rares. Il arrive assez souvent que la gomme se développe sur le point où a siégé le chancre. Mais le point le plus intéressant de l'histoire clinique des gommes génitales est l'existence du *syphilome tertiaire chancriforme*.

Fig. 56. — Deux gommes chancriformes de la verge.

« C'est une gomme comme une autre, prenant par aventure et d'une façon éphémère une apparence objective qui la rapproche du chancre ». (Fournier). Le syphilome chancriforme est assez fréquent : 21 cas sur 151 d'accidents tertiaires génitaux (Fournier). L'échéance en est tardive.

Il siège surtout dans le sillon balano-préputial. Le début se fait par un nodule qui persiste un, deux, trois mois et plus, puis s'érode en surface. A ce moment c'est le « portrait » du chancre. Rien n'y manque, pas même l'induration. Cependant, le diagnostic en est possible. Le syphilome ne s'accompagne pas d'adénopathie (signe majeur) ; il ne suit pas à intervalle réglé un coït infectant ; il commence par une induration qui s'érode, alors que le chancre commence par une érosion qui s'indure ; il s'accompagne parfois d'autres accidents tertiaires ; il n'est pas suivi d'accidents secondaires ; il ne contient pas de tréponèmes constatables ; il évolue comme une gomme (fig. 56).

Assez souvent, le syphilome a été pris pour un chancre. Aussi a-t-on pu parler, à tort dans ces cas, de syphilis doublées et même triplées car le syphilome récidive quelquefois *in situ*. Tout au plus pourrait-on y voir, non le signe d'une réinfection, mais celui d'une superinfection, un accident allergique. Il est en effet bien curieux que les syphilomes chancriformes ne siègent qu'aux organes génitaux et aux lèvres qui sont les régions par où se fait le plus souvent l'inoculation.

L'urètre est parfois atteint par la syphilis tertiaire, presque toujours dans sa portion antérieure. L'urètre balanique peut être envahi par une gomme du méat ou du gland. L'évolution aboutit à une induration large, prolongée en forme de raquette par une induration cylindroïde qui se poursuit dans l'urètre, puis à une ulcération en forme d'entonnoir à parois très dures, pouvant aboutir à des pertes de substance et à des atrésies importantes. Exceptionnellement la gomme se développe primitivement dans l'urètre qui donne au doigt la sensation d'un « tuyau de pipe ». Elle laisse écouler par le méat un liquide purulent, simulant la blennorrhagie. L'infiltrat gommeux gagne parfois le méat et le gland. Ces faits sont rares.

On trouve parfois dans l'épaisseur même des corps caverneux des noyaux du volume et de la forme d'une olive ou d'une datte, durs et restant durs indéfiniment sans tendance au ramollissement ni à l'induration. *Noyaux de sclérose* ou de *phlébite*, ils sont rebelles au traitement et leur nature spécifique est douteuse. Les *gommes péri-caverneuses* se développent à la surface des corps caverneux où elles forment des « nappes » au-dessus desquelles la peau est mobile. Peu à peu surviennent de l'œdème de la verge, un phimosis inflammatoire, puis les gommes se ramollissent et s'ouvrent dans le cul-de-sac préputial.

b. Chez la femme

La syphilis tertiaire affecte les mêmes modalités chez la femme que

chez l'homme. Son siège le plus fréquent est la vulve, le moins fréquent est le vagin. La forme clinique la plus fréquente est la *gomme en nappe* occupant toute une région : grandes lèvres, vestibule, région clitoridienne, urètre où elles peuvent par leur dureté simuler l'épithélioma. On observe aussi quelquefois le *syphilome hypertrophique diffus* et le *phagédénisme*. On compte les observations de syphilis tertiaire du vagin. On y a décrit des syphilides ulcéreuses circinées, des gommes nodulaires, en nappe, scléreuses.

La muqueuse du col est parfois le siège d'ulcérations syphilitiques qui passent souvent inaperçus, en raison de leur indolence. Bien qu'elles n'aient pas de caractères très nets, on peut les distinguer des ulcérations métritiques On voit l'importance de ce diagnostic. La syphilis fait des ulcérations, légères il est vrai ; la métrite, des érosions. Le fond des ulcérations syphilitiques est plus lisse, moins granuleux ; les bords en sont nets, souvent circinés. Surtout, elles n'irradient pas de la cavité du col. Elles sont jaunes ou grises au lieu d'être inflammatoires ; elles ne tuméfient pas le col et ne s'accompagnent ni de douleurs, ni d'hémorrhagies, ni de troubles menstruels.

II. — LÈVRES ET LANGUE

A. Lèvres. — Les *syphilides tertiaires* des lèvres n'offrent rien de remarquable, sinon la fréquence des formes hypertrophiques et des récidives et le diagnostic à faire parfois avec le lupus, à la lèvre supérieure.

Les *gommes* se développent dans l'épaisseur même de la lèvre. Nodulaires, elles y ont leur évolution habituelle ; diffuses, elles peuvent aboutir à une hypertrophie qui double ou même triple le volume de la lèvre, puis elles s'ouvrent par plusieurs cratères. Il existe à la lèvre une forme « scléreuse » de la gomme qui, par sa dureté, sa résistance au traitement est souvent prise pour un épithélioma (gomme pseudo-cancroïdienne). On retrouve à la lèvre la gomme chancriforme.

Le *syphilome hypertrophique diffus* est un accident tout à fait particulier et bien différent de la gomme. Il est tardif et siège avec prédilection sur la lèvre inférieure. Il affecte toute une lèvre, plus rarement les deux. La lèvre, doublée ou triplée de volume sans que sa forme soit changée, est lisse, sans bosselures et présente sur sa face cutanée une teinte normale ou rouge sombre. La face muqueuse est rouge vif et porte l'empreinte des dents. Au toucher, on a une sensation de mollesse, d'empâtement. Le doigt ne laisse pas de godet. Les troubles fonctionnels sont légers ou nuls. Souvent, il y a coïncidence d'accidents tertiaires sur la langue, principalement sous forme de sclérose linguale, ou ailleurs.

L'évolution du syphilome est chronique. Le traitement doit être vigoureusement conduit et s'aider parfois du massage ou de la compression élastique.

B. **Langue.** — Les manifestations linguales de la syphilis sont aussi fréquentes que celles des organes génitaux. Les hommes sont beaucoup plus souvent atteints, peut-être à cause de l'usage du tabac. Il importe au plus haut point de bien connaître la « langue syphilitique ». L'examen systématique de la langue donne bien des fois la clé d'un diagnostic, même en médecine générale, en permettant de reconnaître un terrain syphilitique. D'autre part, on verra quel service on peut rendre aux malades en sachant reconnaître le moment où une sclérose ou une leucoplasie va se transformer en cancer.

On observe à la langue des scléroses et des gommes qui évoluent le plus souvent isolément et quelquefois ensemble. Les glossites scléreuses sont plus fréquentes que les glossites gommeuses.

a. **Glossites scléreuses.** — Elles sont caractérisées anatomiquement par une inflammation chronique qui finit par aboutir à la formation de tissu fibreux rétractile. Selon que la sclérose siège uniquement dans le derme de la muqueuse ou qu'elle envahit le tissu musculaire, la glossite est dite superficielle ou corticale d'une part, et, d'autre part, glossite profonde.

La *glossite superficielle ou corticale*, dans sa forme en *îlôts disséminés*, est caractérisée cliniquement par des éléments arrondis, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce d'un franc, quelquefois irréguliers quand ils siègent sur les bords de la langue, de couleur rouge foncé. Leur surface est lisse, dépapillée. Au toucher, on ne sent pas ou peu de saillie, mais on perçoit une rénitence qui rappelle l'induration légère du chancre, celle qui est dite parcheminée. On compte un ou plusieurs de ces éléments.

Au lieu de se présenter en îlots disséminés, la glossite corticale peut être en *nappe*. Ce sont les mêmes lésions mais formant des placards qui atteignent parfois plusieurs centimètres carrés et qui siègent toujours à la face supérieure de la langue, surtout en avant, et ces placards ont souvent une teinte blanc-laiteux quand ils sont très anciens.

Dans l'une et l'autre variété, l'évolution est chronique et le traitement peu actif. Les complications ne sont pas rares sous l'influence d'irritations locales, au premier rang desquelles il faut placer le tabac et les dents cariées : crevasses, fissures, érosions étalées, douloureuses, récidivantes et très pénibles.

La *glossite scléreuse profonde* est le plus souvent combinée à la sclérose superficielle. Elle atteint une grande partie de la portion visible de la langue. La langue apparaît légèrement tuméfiée dans son ensemble ; sa face dorsale est lobulée présentant des saillies inégales séparées par des sillons. Les termes classiques de langue « capitonnée », « cérébroïde », « ficelée », rendent bien les aspects principaux de la glossite scléreuse profonde. Les saillies sont dures profondément, non élastiques, comme du fibrome. La couleur est rouge vineux, quelquefois

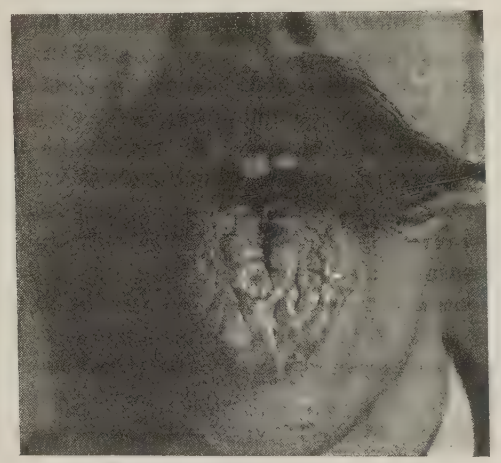


Fig. 57. — Glossite scléreuse profonde.

blanchâtre. La surface est lisse, comme vernissée. On observe tous les degrés comme étendue et comme consistance (fig. 57).

L'évolution est longtemps silencieuse, insidieuse, ne provoquant que de très légers troubles fonctionnels. Mais des érosions finissent par se produire et changent le tableau clinique. Ces érosions sont soit banales, traumatiques ou irritatives, soit spécifiques par suite de la fonte gommeuses de petites portions du tissu scléreux (*glossite scléro-gommeuse*) ; avec les érosions apparaissent les douleurs et la gêne des mouvements de la langue. Les douleurs sont spontanées, mais exaspérées par le contact des aliments irritants, de l'alcool, du tabac. Le traitement a peu d'action sur les glossites scléreuses profondes qu'il atténue mais ne guérit pas.

b. **Glossite gommeuse.** — Suivant que les gommes se développent dans le derme de la muqueuse ou dans les muscles de la langue, on

décrit des formes muqueuses et des formes profondes ou musculaires.

Les *gommes muqueuses* sont de petites nodosités arrondies, de la forme et du volume d'un pois en moyenne, dures au toucher. Elle subissent l'évolution habituelle vers le remollissement et l'ulcération. Celle-ci peut être petite, mais on y retrouve les caractères de l'ulcère gommeux.

Les *gommes musculaires* siègent près de la face supérieure de la langue. Elles sont plus volumineuses que les précédentes et forment une saillie ovoïde de 1 à 4 centimètres de grand diamètre. Une fois ramollie et ulcérée, l'ulcération est le plus souvent largement ouverte, ovalaire à grand axe antéro-postérieur, très creuse. Ses bords sont taillés en falaise ; son fond est irrégulier, bourbillonneux. Elle est entourée d'une aréole rouge dépapillée et dure. L'adénopathie est absolument exceptionnelle. Abandonnée à elle-même, elle guérit, mais lentement, alors que la guérison est très rapide avec le traitement. La cicatrice qui en résulte est déprimée et beaucoup moins importante que pouvait le faire prévoir l'étendue de l'ulcération.

Le plus souvent uniques, les gommes musculaires peuvent être multiples et confluentes, augmentant le volume de la langue qui est quelquefois chassée hors de la bouche. On voit aussi, mais rarement, les gommes en placards et aussi la forme scléro-gommeuse que nous avons déjà signalée.

Les complications, gangrène ou phagédénisme, sont très rares. L'évolution est insidieuse. Tant qu'il n'y a pas d'ulcération, les malades ne ressentent qu'une gêne légère.

Avec l'ulcération apparaissent la douleurs, surtout au contact, le ptyalisme, les troubles de la mastication et de la parole. Mais tous ces troubles fonctionnels sont moins marqués que ne le laisserait supposer l'importance des lésions.

Diagnostic des glossites scléreuses et gommeuses. — Dans leurs formes typiques, les glossites syphilitiques sont d'un diagnostic assez facile. Au contraire, les formes frustes ou atypiques donnent lieu à de nombreuses confusions. La difficulté est encore augmentée par ce fait que nombre de lésions qui peuvent simuler les glossites évoluent souvent en même temps qu'elles, comme la leucoplasie ; et que l'une de ces lésions, le cancer, complique assez souvent les glossites scléreuses. L'attention du médecin ne saurait donc être trop en éveil quand il examine une lésion linguale.

Le *chancre syphilitique* peut simuler un placard scléro-gommeux, mais le chancre s'accompagne d'une adénopathie caractéristique ; il se

développe, presque toujours unique, sur une langue non lobulée, non malade antérieurement ni concomitamment.

La *glossite dentaire* se présente parfois avec les signes typiques d'une gomme ulcérée. Mais elle siège exactement vis-à-vis une dent pointue, tranchante, cariée ou fortement tartrée et guérit facilement après arrangement ou avulsion de la dent malade.

La *tuberculose linguale* fait à la langue des gommes profondes et plus souvent des ulcérations. Les gommes sont impossibles à distinguer cliniquement des gommes syphilitiques. Les moyens de laboratoire, les commémoratifs et surtout le traitement d'épreuve doivent être mis en jeu.

Les *ulcérations tuberculeuses* sont consécutives à une infection par les bacilles des crachats. Aussi se développent-elles chez des tuberculeux confirmés. Elles se différencient des ulcérations syphilitiques par la moindre profondeur des lésions, leur base plus souple, leurs bords festonnés ou déchiquetés, décollés, ou même flottants, leur siège éventuel à la face inférieure de la langue, la douleur vive qui les accompagne. On distingue quelquefois dans l'ulcération ou autour d'elle des granulations jaunâtres (grains jaunes de Trélat). On peut trouver des bacilles sur les frottis à condition d'examiner les produits obtenus par un râclage assez profond pratiqué sous les bords de l'ulcération. L'inoculation au cobaye est positive.

La **leucoplasie** doit être distinguée de la sclérose linguale superficielle avec laquelle elle a beaucoup de traits communs et coïncide souvent. La tendance classique (Landouzy, Gaucher) est de faire toujours de la leucoplasie une conséquence de la syphilis. Cependant, il paraît incontestable que, si dans le plus grand nombre des cas cette opinion se vérifie, il existe des faits où la syphilis n'est pas en jeu. Tout les syphiligraphes ont vu des sujets atteint de leucoplasie contracter la syphilis. Brocq qui a repris récemment cette importante question considère la leucoplasie comme un syndrome objectif qui comprend : la leucoplasie syphilitique, les leucoplasies traumatiques (leucoplasie tabagique, dentaire, leucoplasie des verriers) peut-être enfin, mais cette forme ne doit être acceptée qu'avec réserve, la leucoplasie essentielle à l'origine de laquelle on ne trouve aucun des facteurs ci-dessus mentionnés. Malheureusement les caractères objectifs ne permettent pas de faire un diagnostic étiologique. Celui-ci n'est possible cliniquement que pour des leuplasies qui se développent sur des lésions syphilitiques secondaires ou tertiaires. Dans le premier cas, une plaque muqueuse, en se cicatrisant, se transforme peu à peu en plaque leucoplasique. Cette forme est facilement curable par le traitement. Dans le second cas, la leucoplasie se

développe sur un fond de sclérose ou à côté de plaques de sclérose superficielle ou profonde. Le traitement l'atténue sans la faire disparaître. Enfin, lorsqu'il n'y a ni antécédents, ni signes concomitants et que la réaction de Wassermann est négative, rien ne permet, dans l'aspect objectif, d'affirmer ou d'écarter la syphilis. Dans ces cas, Brocq juge inutile et inopportun d'instituer un traitement antisyphilitique. Si au contraire le malade est syphilitique, il conseille le traitement, même s'il n'y a aucun signe de syphilis en évolution. Cependant, il

Fig. 58. — Leucoplasie linguale très étendue.

estime qu'on doit suspendre la médication dès qu'il est prouvé qu'elle n'exerce aucune action.

La leucoplasie a deux sièges d'élection : la face dorsale de la langue, surtout dans sa moitié antérieure et la muqueuse jugale, surtout vers les commissures où elle forme des plaques triangulaires, dites parfois plaques des fumeurs. Mais on la voit aussi sur la muqueuse des lèvres, des gencives, du voile, des amygdales, du pharynx et même du larynx et aussi à la vulve et, plus rarement, sur le prépuce et sur le gland.

Après un stade érythémateux qui passe souvent inaperçu, la leucoplasie est constituée par des points blancs qui coiffent les papilles et qui, par leur confluence, ne tardent pas à former des taches, puis de véritables nappes. Ces nappes sont plus ou moins étendues, à contour irrégulier, à bords parfois nettement accusés ou au contraire flous. A

leur niveau, les papilles et les sillons sont effacés et recouverts comme d'un enduit nacré, parfois d'un blanc de lait. Cet enduit est très adhérent, mais il desquame parfois en petits lambeaux opalins (psoriasis lingual des vieux auteurs). Souvent les plaques sont sillonnées de plis qui les divisent en petits polygones plus ou moins irréguliers (fig. 58 et 59).

Parfois, les plaques prennent une extension de plus en plus grande et arrivent même à engaîner toute la langue dans une sorte de carapace

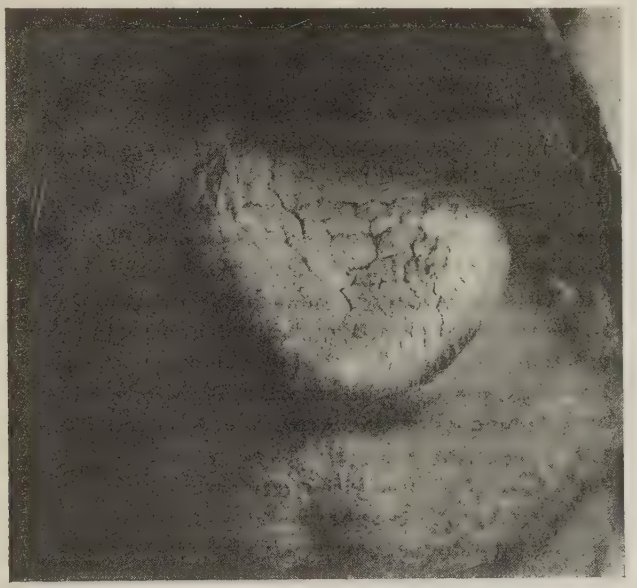


Fig. 59. — Leucoplasie linguale avec tendance à la papillomatose au niveau du bord gauche.

et à recouvrir toute la face interne des joues. Leur épaisseur est alors de plusieurs millimètres, leur surface lisse ou irrégulière, dure et sèche au toucher ; leur couleur est nacrée ou d'un blanc de neige. Lorsqu'elles se hérissent de végétations cornées, on doit penser à la possibilité d'une transformation cancéreuse. Elles présentent parfois à leur surface des ulcères douloureux, très rebelles, d'un rouge vif à fond plan ou finement mamelonné, séparé des bords par un fin sillon comme taillé avec la pointe d'un canif. Darier, qui les a décrits, a indiqué qu'ils ne doivent pas faire redouter l'épithélioma tant que leur base n'est pas plus indurée que celle des surfaces voisines scléreuses

On le voit, la leucoplasie ressemble à la sclérose superficielle. Cepen-

dant, la sclérose a un aspect plus bleuté, moins opaque, plus translucide. Elle donne moins la sensation d'un enduit que d'un vernis translucide. La couche d'éléidine, dont l'apparition dans les muqueuses leur donne une teinte blanche et voile leur transparence, est plus épaisse dans la leucoplasie que dans la sclérose superficielle.

S'il y a un intérêt à distinguer la leucoplasie de la sclérose superficielle, il y a nécessité à bien différencier de l'une et de l'autre, les « états blancs » de la langue qui n'ont aucun rapport avec la syphilis. Trop souvent en effet on a tendance à croire que toute plaque blanche de la muqueuse buccale est de la leucoplasie et que toute leucoplasie est syphilitique. Nous avons vu la fausseté de cette seconde opinion. La première est plus fausse et plus dangereuse encore.

Le *lichen plan* de la muqueuse buccale est trop souvent confondu avec la leucoplasie. On réunirait facilement une longue liste de ces erreurs dont les conséquences, tant au point de vue médicale que social, sont lamentables. Le lichen plan se présente sous l'aspect de traînées blanches irrégulières, dendritiques. Ces traînées sont formées de stries blanches parallèles, ou se coupent sous diverses incidences, de manière à former un réseau, avec ça et là de petits renflements nodulaires. A la langue, au début, ce sont des taches blanches, presque uniformes d'aspect et ce n'est que à peu qu'on y trouve les stries et une atrophie superficielle de la muqueuse. On a l'habitude de comparer, et ces figures font image, le lichen plan à une feuille de fougère ou à un lambeau de dentelle. Parfois, il affecte une forme circinée.

La desquamation marginée aberrante de la langue ou glossite exfoliative marginée est d'un diagnostic plus aisé. Cette singulière affection, certainement non syphilitique, est caractérisée par une desquamation qui se fait suivant des plaques aberrantes nettement limitées du côté où elles s'étendent par une sorte de bourrelet blanc, très fin, circiné, géographique à convexité le plus souvent externe. Un des signes les plus importants est l'extrême mobilité de la lésion dont l'aspect peut varier d'un jour à l'autre. En outre, la surface en est parfaitement souple.

Brocq a décrit sous le nom de *glosso-stomatite superficielle* une affection qui coïncide souvent avec de la desquamation persistante des lèvres et qui est caractérisée par un aspect opalin de la muqueuse qui est comme tuméfiée et comme recouverte d'un léger voile opalin. Elle s'observe surtout à la face interne des joues sous forme d'une ligne horizontale suivant la série des articulations dentaires. Il n'est pas rare de la voir confondue avec la leucoplasie, bien qu'elle n'y ressemble guère et qu'elle n'ait aucun lien avec la syphilis.

Rapports de la sclérose linguale et de la leucoplasie avec le cancer de la langue. — Le cancer de la langue se développe souvent sur une langue atteinte de sclérose linguale et surtout de leucoplasie. D'après Darier, 15 à 20 p. 100 des leucoplasies se transforment en cancer : « Le plus souvent, il commence par une élevure papillomateuse circonscrite, lenticulaire ou plus étendue, souvent encerclée dans un ourlet kératosique à base légèrement indurée ; sous cette forme superficielle, il s'étend en surface pendant quelques semaines, un ou deux mois, avant d'envahir en profondeur, ce qui fait que l'opération hâtive est assez souvent efficace. Plus rarement, l'épithéliome se développe d'emblée en profondeur, en partant d'une crevasse qui a persisté une ou deux semaines, et au niveau de laquelle le palper révèle une minime induration circonscrite, ligneuse ; ici, l'intervention peut rarement être assez précoce. »

En face d'une lésion douteuse, il faut se garder d'attendre que les signes s'accusent, d'irriter la lésion par un traitement local quelconque, et en particulier par le radium ou la radiothérapie qui, dans la forme histologique du cancer de la langue (épithélioma lobulé ou spino-cellulaire) sont inefficaces et mêmes nuisibles. Il faut, avant même de recourir au traitement d'épreuve antisyphilitique, pratiquer une biopsie qui fournit une réponse formelle en moins de vingt-quatre heures.

III. — PALAIS ET VOILE DU PALAIS

Les *syphilides tuberculeuses* existent sur le voile du palais mais elles sont fort rares. Elles y forment des placards saillants, d'un rouge brun, constitués par un semis de tubercules juxtaposés et d'inégal volume, rénitente au toucher .L'aspect est celui du lupus avec lequel le diagnostic est à peu près impossible extemporanément.

Une variété de la forme précédente est constituée par le *syphilome hypertrophique*. On désigne sous ce nom une tuméfaction en masse de la muqueuse qui comble plus ou moins la voûte palatine. La muqueuse est lisse ou parsemée de tubercules, ni ulcérée, ni notablement enflammée. Le syphilome forme parfois deux tumeurs latérales et symétriques, allongées d'avant en arrière et séparées par le raphé. L'évolution du syphilome est chronique.

On peut voir aussi dans cette région et sur la face supérieure du voile des *syphilides tuberculo-ulcéreuses circinées* qui y présentent leurs caractères habituels.

Les *gommes du voile du palais* sont assez fréquentes et doivent être bien connues de tous les médecins. La forme nodulaire est la plus

rare : c'est une tumeur du volume d'une demi-amande qui se ramollit et s'ulcère comme partout ailleurs. La forme diffuse est au contraire habituelle. A la période d'infiltration, le voile est déformé, rouge, épaissi, rénitent au toucher. Quelquefois, mais rarement (gomme à forme scléreuse), la dureté est fibreuse et l'aspect tendineux. Le voile est immobile sur une partie plus ou moins considérable de sa surface, quelquefois en entier. L'évolution est insidieuse ; rien, sauf exceptionnellement quelques phénomènes d'angine vulgaire, ne fait prévoir aux malades les lésions graves qui se préparent. C'est à leur insu que se fait le ramollissement puis l'ulcération de la gomme, d'où résulte le plus souvent la perforation du voile. Le plus souvent l'ulcération aboutit à la perforation : elle présente alors l'aspect ordinaire de l'ulcère gommeux. La perforation peut siéger sur les bords du voile et y produire une échancrure marginale ; elle peut aussi faire en n'importe quel point du voile un orifice arrondi à parois indurées, jaunâtres, diphtéroïdes, et admettant un porte-plume, parfois un doigt. Si l'on traite le malade avant l'ulcération, on obtient une guérison complète sans traces ; si le traitement n'intervient qu'à la période d'ulcération mais cependant avant la perforation, la guérison se fait facilement au prix d'une légère cicatrice ; si enfin on attend que la perforation soit faite, on voue le malade à une mutilation définitive qui constitue une véritable infirmité. Le pronostic, on le voit, est dans les mains du médecin.

Les perforations du voile présentent plusieurs formes : échancrure marginale ; amputation plus ou moins complète de la luette ; perforation en n'importe quel point du voile ou du palais osseux, le plus souvent unique, quelquefois multiple (voile en dentelle), arrondie, admettant un stylet, un crayon, un doigt ; division du voile d'avant en arrière en deux parties égales qui se rétractent latéralement ; disparition presque complète du voile ; adhérences entre le voile, les piliers, le pharynx, d'où atrésies gutturales.

L'importance des troubles fonctionnels est en rapport avec l'étendue des lésions. Ils s'installent soudainement après la période insidieuse du début. La voie est nasonnée, quelquefois à peine intelligible ; elle s'accompagne d'un souffle nasal en écho. Les aliments, surtout liquides, refluent par le nez.

Après une période plus ou moins longue de guérison apparente, les gommes peuvent récidiver sur place. Mais la complication la plus redoutable, quoique assez rare, est le phagédénisme qui peut, exceptionnellement en quelques jours, ou en quelques semaines détruire complètement le voile, s'étendre au pharynx, au palais osseux, au cavum, aux fosses nasales et aboutir à d'horribles mutilations.

Le diagnostic des gommes du voile est facile : il suffit d'y penser. Quand elles sont ulcérées, elles peuvent simuler la tuberculose (voir p. 237, diagnostic des ulcérations de la langue). Quant à la perforation, c'est la signature de la syphilis : 49 fois sur 50 (Fournier).

Le traitement général doit être institué sans retard. Il donne des résultats dans des cas qui semblent désespérés, tant que la perforation n'est pas faite, et même il peut combler des perforations légères au début. La thérapeutique locale des perforations constituées et bien cicatrisées doit être envisagée : suivant les cas, on peut réaliser l'obturation par un palais artificiel prothétique ou par une staphilorraphie et éviter ainsi les troubles fonctionnels.

Les gommes de l'amygdale sont très rares ; celles du pharynx buccal ou nasal sont plus communes. Elles y ont leur évolution habituelle. Les gommes des fosses nasales sont plutôt du ressort de l'oto-rhino-laryngologiste.

II

SYPHILIS DES OS, DES ARTICULATIONS ET DES MUSCLES

Par P. ROSTAINE

Ancien chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis.

CHAPITRE PREMIER

SYPHILIS DES OS

Etiologie. — Les manifestations de la syphilis sur le système osseux sont connues depuis longtemps. On les trouve signalées dans les auteurs anciens avec une fréquence plus grande que dans les auteurs récents. Ce fait est dû à l'amélioration et à la diffusion du traitement antisyphilitique qui empêche la généralisation de l'infection. Cependant bien que moins fréquents, à l'heure actuelle, les accidents osseux, au cours de la syphilis, sont loin d'être une rareté.

On les observe à toutes les périodes de la maladie acquise. On les observe également dans la syphilis héréditaire.

Au cours de sa période secondaire les symptômes sont dus à des lésions superficielles coïncidant avec la généralisation de l'infection et correspondant aux lésions cutanées et muqueuses qui elles-mêmes ne sont pas profondes à cette période de la maladie. Le symptôme dominant est la douleur que l'examen peut montrer en rapport avec de la périostite, de la périostose ou n'être en rapport avec aucune lésion appréciable par l'observateur.

Au cours de la période tertiaire les lésions sont le plus souvent profondes et représentées par de l'ostéomyélite gommeuse.

L'hérédo-syphilis nous montre surtout des malformations, des stigmates de l'infection plutôt que des lésions de nature syphilitique.

La *cause déterminante* de ces accidents osseux de la syphilis est l'infection mais on peut invoquer des *causes prédisposantes* qui permettent la localisation sur le système osseux et surtout sur certains os.

Le froid, la fatigue ont été invoqués mais c'est surtout le traumatisme souvent répété tel que certains traumatismes. professionnels qui constitue un point d'appel pour l'infection. Nous avons observé chez un acrobate, qui dans ses exercices, se recevait sur le sommet de la tête, de l'ostéo-périostite au point même où s'appliquait le traumatisme. Les exemples de ces prédispositions professionnelles sont nombreux et nous n'y insistons pas.

Evolution clinique et anatomo-pathologique. — Les lésions osseuses de la *période secondaire* apparaissent parfois de façon très précoce avant même toute lésion cutanée, deux ou trois semaines après le chancre. Elles peuvent être le premier symptôme de la généralisation infectieuse. On les observe sous trois aspects différents : l'*ostéalgie*, la *périostite* et la *périostose*.

L'*ostéalgie* est une manifestation douloureuse siégeant sur le squelette, à laquelle on ne découvre pas de cause anatomique. C'est au niveau du crâne, du sternum, ou d'une côte qu'on l'observe le plus souvent. Au niveau du crâne la douleur détermine une céphalée particulière à point de départ superficiel. La palpation méthodique du crâne permet de localiser un point douloureux, origine de la névralgie, mais aucune modification du périoste ou de l'os n'est appréciable. Cette céphalée spéciale, comme le fait remarquer Fournier se distingue de la céphalée du fait de névralgies affectant les rameaux de la cinquième paire ou les nerfs sous-occipitaux et de la céphalée du fait de douleurs internes, profondes, probablement encéphaliques. Les os le plus souvent atteints sont les os du crâne et les tibias.

Les *périostites* comme les ostéalgies sont des formes douloureuses mais on leur reconnaît à l'examen une cause anatomique. Le périoste est bosselé sur un espace limité, dépassant rarement les dimensions d'une pièce de un franc ; les tissus voisins sont empâtés, légèrement enflammés. La douleur qui est irradiée, n'est pas toujours reportée par le malade au point lésé. Elle peut être ressentie dans toute la jambe, alors que l'examen fait découvrir une lésion très localisée siégeant sur la face interne du tibia. Cette douleur exagérée par le monvement, plus forte la nuit que le jour est surtout exaspérée par la pression sur le foyer de périostite. Fournier l'a observée plus fréquemment chez la femme que chez l'homme et tout à fait au début de la période secondaire.

Non traitées ces lésions évoluent en quelques semaines vers la guérison spontanée dans la plupart des cas. Traitées, elles disparaissent rapidement comme les éruptions secondaires, soit par le traitement mercuriel, soit par le traitement arsenical.

Leur diagnostic est aisé car elles coexistent habituellement avec des lésions secondaires cutanées ou muqueuses, avec la cicatrice de l'accident primitif, avec l'adénopathie généralisée. Enfin pour peu que l'attention soit attirée vers le diagnostic de syphilis l'examen du sérum sanguin montre que la réaction de Bordet-Wassermann est positive.

Les *périostoses*, moins fréquentes que les périostites, sont essentiellement caractérisées comme le dit Fournier par une *saillie* à la surface de l'os, par une *douleur* vive au niveau de cette saillie, par une *dureté véritablement osseuse* de la tumeur qu'elles constituent.

La saillie est facile à reconnaître au toucher. Souvent la peau est soulevée au niveau de la tumeur et à première vue on peut en déterminer le siège. Elle est de forme et de dimensions variables mais elle n'est jamais très étendue. A son niveau la peau conserve son aspect normal et n'est pas adhérente au plan sous-jacent.

La douleur est spontanée. Elle se manifeste au repos comme pendant les mouvements. Elle est exaspérée par la chaleur mais surtout par la pression. Elle est à maximum nocturne. La consistance de la saillie constitue le caractère distinctif principal avec la périostite. Elle est dure. C'est une saillie osseuse plus ou moins régulière, s'élevant de plusieurs millimètres au-dessus de l'os resté sain.

Les périostoses se localisent plus particulièrement au crâne, sur la face interne des tibias, sur le sternum et sur les côtes.

Quand elles ne sont pas traitées elles sont douloureuses plus longtemps que les périostites, puis la douleur disparaît peu à peu mais la saillie persiste avec tous ses caractères objectifs. Au contraire, soumises au traitement elles guérissent complètemennt sans laisser persister aucune modification du périoste ni de l'os. Le traitement arsenical agit dans ces cas plus rapidement que le traitement mercuriel. C'est le traitement de choix s'il n'y a pas de contre-indication.

A la **période tertiaire** la syphilis des os peut se manifester à tous les âges de son évolution. Tantôt les accidents apparaissent précocement quelques semaines après la disparition des accidents secondaires et les prolongeant pour ainsi dire ; tantôt ils apparaissent de longues années après le début de l'infection alors que celle-ci paraissait complétement éteinte. C'est dans ces derniers cas que le diagnostic peut être difficile à établir.

Alors que les *notions anatomo-pathologiques* sur les périostites et les périostoses sont fort peu étendues, celles que nous possédons sur la syphilis osseuse tertiaire sont à peu près complètes.

La lésion initiale est le nodule gommeux. La lésion organisée constitue

le syphilome. Le *nodule gommeux* est formé par un amas de cellules embryonnaires dont le centre est en voie de dégénérescence. Les cellules de la périphérie du nodule sont plus volumineuses ; celles du centre sont plus petites. Le nodule gommeux est rarement un élément isolé. L'ensemble de plusieurs nodules constitue une gomme. Celle-ci peut être plus ou moins volumineuse, mais conserve toujours comme élément essentiel : le nodule gommeux.

La gomme a une coloration jaune ocre, une consistance molle. Quand elle se développe dans la moelle osseuse, elle en détruit progressivement les cellules graisseuses qui sont remplacées par de petites cellules rondes. La moelle prend un aspect gélatineux. Le tissu osseux peut ne pas participer au processus de dégénérescence gommeuse mais le plus souvent au voisinage de la gomme il se produit un foyer d'ostéite raréfiante et par processus irritatif de l'ostéite hypertrophiante sous-périostée. C'est alors seulement que le syphilome osseux est appréciable macroscopiquement. Jusque-là la lésion anatomo-pathologique ne pouvait être observée qu'en ouvrant la cavité osseuse.

Le syphilome évoluant, se ramollit. La substance médullaire devient fluide, l'os se perfore, et par la ou les perforations le liquide gommeux se fait jour à travers le périoste, les muscles et la peau. Celle-ci, livide, soulevée par la collection est traversée d'un ou plusieurs trajets fistuleux.

Les gommes osseuses peuvent siéger sur les os longs ou sur les os courts ou plats.

Sur les os longs elles atteignent soit la diaphyse, soit les épiphyses. Dans ce dernier cas elles peuvent entraîner une réaction du côté de l'articulation voisine.

Sur les os plats le processus gommeux peut atteindre l'une des faces seulement et déterminer une dépression avec ramollissement. Mais si les deux faces de l'os sont atteintes au même niveau il se produit une perforation. Le nombre de ces perforations est parfois si considérable et en particulier au niveau des os du crâne qu'on a décrit des crânes « en dentelles » ayant l'aspect d'ivoires ouvragés. Souvent on observe des îlots d'ostéite condensante qui forment sur les coupes des tâches blanches d'aspect éburné.

Les *séquestres* au niveau des foyers gommeux sont moins fréquemment éliminés que dans les lésions tuberculeuses. Il peut se produire des exostoses dont les conséquences peuvent être graves quand elles siègent au niveau de la table interne des os du crâne.

Parfois il se produit de l'*ostéite raréfiante* sur presque toute la circonférence d'un os long qui détermine une *fracture spontanée* de l'os

atteint. Cet accident s'observe le plus souvent au niveau de la clavicule où il est pathognomonique d'une lésion syphilitique.

Le processus gommeux peut atteindre des os à forme spéciale, tels que les *vertèbres*, les *os propres du nez*, le *maxillaire supérieur*, les *phalanges*.

L'*ostéomyélite des vertèbres* siège dans la grande majorité des cas sur la colonne cervicale. Comme dans le mal de Pott, c'est le corps vertébral qui est habituellement atteint, mais les apophyses peuvent aussi être détruites. Alors que le mal de Pott tuberculeux s'accompagne de fusées purulentes, d'abcès par congestion, l'ostéomyélite gommeuse des vertèbres a tendance à évoluer en avant le plus souvent vers le pharynx. La collection produite par la gomme fait saillie sur la paroi postérieure et peut s'ouvrir spontanément dans la cavité pharyngée en éliminant liquide gommeux et séquestres.

Sur les *os propres du nez* le processus gommeux peut détruire les cornets, déterminer des perforations de la cloison et enfin de l'effondrement de la base du nez. Tantôt les gommes s'ouvrent à l'intérieur et s'éliminent par les fosses nasales, tantôt elles s'ouvrent à la peau et déterminent des trajets fistuleux.

Sur le *maxillaire supérieur* l'ostéomyélite siège le plus souvent sur la lame horizontale où elle produit la perforation de la voûte palatine. Elle peut encore siéger sur le rebord alvéolaire qui se nécrose, s'élimine entraînant la chute des dents correspondantes.

Sur les *phalanges* l'ostéomyélite s'observe habituellement sur l'index et le médius. Elle y détermine une lésion simulant le spina ventosa tuberculeux, qu'on appelle pour cette raison spina ventosa syphilitique ou dactylite syphilitique.

Le premier phénomène clinique qui se manifeste au cours de l'évolution de l'ostéomyélite syphilitique est la *douleur*. Cette douleur a des caractères bien tranchés qui permettent d'en diagnostiquer l'origine. Elle est plus marquée la nuit que le jour. Cette exacerbation nocturne est accusée par tous les malades. Il serait peut-être plus exact de dire que la douleur subit une augmentation d'intensité par le séjour au lit. On a observé que certains ouvriers travaillant de nuit éprouvent un maximum de douleurs non la nuit pendant leur travail mais lorsqu'ils se mettent au lit.

La douleur est peu influencée par le mouvement. Elle a un siège profond et fixe. Elle irradie moins que la douleur de la périostite ou de la périostose qu'on observe au cours de la période secondaire. A l'examen, la pression dans la région douloureuse exagère peu la douleur. La période pendant laquelle la douleur constitue le seul signe clinique peut

se prolonger pendant des semaines ou des mois. Le plus souvent le traitement spécifique suspend l'évolution de l'ostéomyélite avant que l'os ne se déforme. Si au contraire l'évolution se poursuit, aux douleurs s'ajoute de la *déformation osseuse*. L'os augmente de volume, en même temps qu'il se déforme. Tantôt il se produit une déformation régulière en fuseau. Tantôt la déformation est irrégulière en forme de massue.

Les tissus en rapport avec le foyer gommeux participent au processus. Ils s'infiltrent, s'œdématient. Puis l'os se perforant il se fait des *fusées gommeuses* qui divisent les faisceaux musculaires et viennent saillir sous la peau. Celle-ci rouge et lisse se fistulise laissant échapper un liquide sanguinolent, gommeux mêlé de parcelles de tissu nécrosé d'aspect caséeux. Abandonnée à elle-même, la lésion peut guérir spontanément, l'os conservant une déformation très marquée, mais habituellement l'*ostéite raréfiante* diminue la résistance osseuse, des séquestres sont éliminés qui entretiennent les trajets fistuleux et l'évolution peut durer des années. Parfois une *fracture spontanée* complique la lésion et peut être l'origine d'une pseudarthrose.

Quand le syphilome est traité, très rapidement les lésions infiltrées des parties molles disparaissent mais l'os ne reprend pas sa forme primitive. Il conserve une déformation plus ou moins marquée et s'il ne s'est pas produit d'ostéite condensante il peut malgré la guérison du processus actif d'ostéomyélite conserver une fragilité capable de déterminer là encore une fracture spontanée. Parfois les parties molles périosseuses ont été détruites et ne recouvrent pas leur intégrité. Il persiste de l'atrophie musculaire, de la gêne fonctionnelle permanente. Telle est l'évolution clinique d'un syphilome diffus d'*un os long*.

Sur *les os plats* et en particulier au niveau des os du crâne les symptômes peuvent être un peu différents. Si le processus gommeux se développe au dépens de la table externe de l'os les signes sont caractérisés, tout d'abord par une douleur très localisée, puis par une tumeur plus ou moins volumineuse, d'abord dure, qui se ramollit petit à petit en devenant plus saillante. Elle adhère à la peau du cuir chevelu qui rougit et s'ulcère livrant passage au liquide gommeux et à des séquestres. Si le foyer gommeux se développe aux dépens de la table interne, le symptôme primordial est la douleur à laquelle viennent s'ajouter des signes de compression cérébrale variable suivant la région. Ces deux formes peuvent se rencontrer successivement car la gomme de la table interne gagne parfois la table externe où elle reproduit les signes que nous avons déjà signalés.

Le *mal de Pott syphilitique* se développe habituellement au niveau des vertèbres cervicales. Il partage avec le mal de Pott tuberculeux la

même symptomatologie. Cependant outre son siège plus fréquent sur la colonne cervicale, il ne s'accompagne pas d'abcès par congestion et enfin on le rencontre en général chez des individus adultes. Dans l'hérédo-syphilis ce dernier caractère manque et la syphilis peut reproduire les signes classiques du mal de Pott.

Les *lésions des phalanges* et des *os de la face* quand elles ne sont pas traitées à temps entraînent des déformations définitives.

Le *spina ventosa syphilitique* est caractérisé par de la douleur surtout nocturne, par une augmentation de volume de l'os, par de l'infiltration des tissus péri-osseux, par du gonflement et de la rougeur de la peau. Celle-ci se fistulise, laissant écouler le contenu du foyer ; puis l'os se nécrose, des articulations voisines sont atteintes. Il en résulte de la raideur et parfois du raccourcissement du doigt atteint.

L'*ostéite des os propres du nez* se manifeste d'abord par du gonflement de la base du nez puis par un écoulement nasal fétide ; les foyers gommeux peuvent se faire jour vers la peau ou vers la cavité nasale ; la base du nez s'effondre bientôt et des foyers osseux sont éliminées. La déformation est définitive.

L'*ostéite de la voûte palatine* succède souvent à une gomme des fosses nasales. La lésion évolue vers le bas et se montre vers la voûte sous forme d'une gomme qui, ouverte, laisse apercevoir une perforation osseuse définitive quand elle atteint les dimensions d'une lentille ou d'une pièce de vingt centimes.

Le diagnostic de l'ostéomyélite syphilitique tertiaire est souvent difficile à établir. A la période secondaire des signes concomitants de la maladie constituent un guide sûr. A la période tertiaire la lésion est habituellement unique et parfois très éloignée du début de la syphilis. La douleur à maximum nocturne, persistante, ne s'accompagnant d'aucun signe objectif doit faire penser à la syphilis. L'examen minutieux du malade peut faire découvrir, sur le squelette, sur la peau ou dans la bouche un signe qui confirmera le diagnostic. La recherche de la réaction de Bordet-Wassermann fournira également une indication précieuse.

Le diagnostic différentiel le plus délicat est à faire avec l'*ostéite tuberculeuse*. Celle-ci évolue surtout chez des individus jeunes, de souche tuberculeuse et porteurs d'autres foyers de tuberculose. Elle ne s'accompagne pas de douleurs violentes et à maximum nocturne. Elles ne produisent pas d'augmentation de volume de l'os atteint. Elles suppurent longuement et abondamment ; elles éliminent des séquestres osseux plus que la syphilis. Leur évolution s'accompagne d'élévation de température.

L'*ostéo-sarcome* détermine des douleurs aiguës mais sans maximum nocturne ; la tuméfaction de l'os est très rapide et apparaît presque en même temps que les douleurs. La tumeur osseuse est de consistance irrégulière, dure et molle et son volume dépasse de beaucoup celui du syphilome. Enfin l'état général est atteint et le sarcome peut se généraliser.

L'*ostéomyélite aiguë ou chronique* avec ses poussées fébriles, se produisant chez des individus jeunes se diagnostique aisément en général.

Quoi qu'il en soit dans certains cas, après avoir épuisé les ressources de la clinique et du laboratoire on est amené à faire un traitement d'épreuve qui en une quinzaine permet de poser le diagnostic.

Le *traitement* de l'ostéomyélite syphilitique ne comporte pas de règles spéciales. Le traitement arsenical donne des résultats plus rapides mais le traitement mercuriel surtout associé au traitement ioduré fait disparaître les douleurs en quelques jours et répare les lésions en quelques semaines.

CHAPITRE II

SYPHILIS DES ARTICULATIONS

La syphilis des articulations a été étudiée complètement par Fouquet dans son Traité de la syphilis articulaire. Il adopte comme définition de la syphilis articulaire celle de Defontaine dans sa thèse : « Tous les accidents dus à l'empoisonnement syphilitique portant sur ce qui constitue une articulation à savoir, les extrémités osseuses, les cartilages, la synoviale et les ligaments. »

Fouquet en divise l'étude dans les deux périodes secondaire et tertiaire.

Dans la période secondaire il étudie :

L'*arthralgie ;*

La *synovite subaiguë ;*

La *synovite chronique* ou *hydarthrose secondaire.*

Dans la période tertiaire :

L' *ostéo-chondro-arthropathie* ou *pseudo-tumeur blanche syphilitique ;*

L'*infiltration gommeuse périsynoviale* ou *périsynovite gommeuse.*

Période secondaire. — L'ARTHRALGIE syphilitique apparaît dès le début de la syphilis : parfois en même temps que le chancre mais habituellement avec les signes de la généralisation infectieuse c'est-à-dire en même temps que la roséole.

Les arthralgies sont très fréquentes ; elles peuvent atteindre toutes les articulations, sont le plus souvent poly-articulaires et rarement mono-articulaires.

La *douleur* est le symptôme unique, douleur qui se manifeste dans les mouvements mais qui a également un maximum nocturne. On n'observe ni fluxion, ni rougeur de l'articulation. La douleur siège dans l'articulation, et aussi au niveau des insertions tendineuses et ligamenteuses.

Ces arthralgies sont de cause infectieuse et semblables aux arthral-

gies des fièvres éruptives. Elles disparaissent dès que le traitement spécifique est institué.

Les synovites subaiguës apparaissent dès le début de la période secondaire. Elles constituent un accident de nature syphilitique et non un accident rhumatismal chez un syphilitique. Les causes qui paraissent les provoquer sont le froid et la fatigue de certaines articulations. Elles peuvent atteindre plusieurs articulations à la fois et en particulier les genoux, les chevilles, les poignets, les épaules, les articulations sterno-claviculaires et métacarpo-phalangiennes..

La douleur est le premier signe : elle apparaît progressivement, débutant par une simple gêne ; elle a un maximum nocturne ; elle est plus marquée au repos qu'après les mouvements. Il semble que l'articulation se dérouille. Puis l'articulation se fluxionne. La palpation dénote un épanchement peu considérable, de la douleur aux points d'insertion des ligaments mais beaucoup moins intense que dans le rhumatisme articulaire aigu. Il est possible de mobiliser l'articulation sans augmenter la douleur ; d'ailleurs il est exceptionnel que les mouvements spontanés soient impossibles ; ils sont seulement gênés. La peau paraît plus chaude au niveau des articulations atteintes ; la température locale est élevée de quelques dixièmes. La température générale peut atteindre un à deux degrés au-dessus de la normale.

Les SYNOVITES SUBAIGUES ou pseudo-rhumatisme syphilitique de Fournier se diagnostiquent par la coexistence de symptômes secondaires, par l'exacerbation nocturne des douleurs, par l'intégrité relative des mouvements, par le petit nombre d'articulations prises, une ou deux en général, par l'absence de sueurs, de réaction fébrile et enfin par l'inefficacité complète du salicylate de soude alors que le traitement spécifique l'amende très rapidement.

On élimine facilement le rhumatisme articulaire aigu qui est polyarticulaire, passe d'une articulation à l'autre, s'accompagne de sueurs caractéristiques, d'élévation de la température, parfois de complications cardiaques.

Le rhumatisme blennorragique est plus difficile à distinguer du pseudo-rhumatisme syphilitique, cependant il est en général mono-articulaire, s'accompagne d'une forte élévation de température ; il est très douloureux, autant le jour que la nuit et ne permet pas les mouvements de l'articulation provoqués ou spontanés.

Les *synovites chroniques* ou *hydarthroses syphilitiques secondaires* ont une évolution silencieuse. « L'épanchement dans la synoviale est cliniquement toute la maladie » comme le dit Morestin.

Elles apparaissent au cours de la période secondaire de la syphilis mais à des époques plus ou moins éloignées du début s'échelonnant entre dix jours et trois ans après le chancre.

Elles sont plus fréquentes que les synovites subaiguës. Elles sont souvent méconnues.

Elles apparaissent de préférence sur une articulation traumatisée ou soumise à un excès de fatigue. Cependant on les voit souvent apparaître sur deux articulations homonymes. Elles siègent le plus habituellement au genou, au coude, à l'articulation tibio-tarsienne.

L'hydarthrose syphilitique apparaît de façon insidieuse. Le premier signe perçu par le malade est la gêne dans les mouvements de l'articulation. Celle-ci est augmentée de volume, globuleuse, distendue par l'épanchement qui est peu abondant. La peau est lisse, blanche, ne présente ni chaleur ni rougeur.

L'évolution est très lente quand le traitement n'est pas institué. Elle peut aller jusqu'à deux ans suivant Fournier. Au contraire l'hydarthrose disparaît rapidement sous l'influence du traitement sans laisser de trace.

Le *diagnostic* de l'hydarthrose syphilitique secondaire est bien difficile à établir d'après les symptômes différentiels.

On peut dire qu'une hydarthrose double, synonyme est presque à coup sûr syphilitique. On peut s'appuyer sur l'évolution insidieuse de l'épanchement, mais c'est surtout la coexistence des accidents qui a de la valeur. Au point de vue pratique en présence d'une hydarthrose qui n'est ni nettement inflammatoire, ni nettement traumatique, il faut toujours rechercher son origine syphilitique par l'examen somatique du malade, par la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann et enfin par l'institution du traitement spécifique.

L'hydarthrose blennorragique est ordinairement inflammatoire, douloureuse, détermine de l'impotence fonctionnelle, mais dans certains cas son évolution ne diffère guère de l'hydarthrose syphilitique. La présence d'un écoulement ne suffit pas à éliminer l'origine syphilitique.

L'hydarthrose tuberculeuse évolue sans réaction locale et souvent chez des sujets qui ne paraissent pas tuberculeux. La localisation sur une synoviale articulaire peut être la première manifestation d'une tuberculose latente.

Il faut donc en présence d'une hydarthrose à allure insidieuse penser toujours à l'origine syphilitique, rechercher la preuve clinique et instituer le traitement.

Période tertiaire. — Les ARTHROPATHIES SYPHILITIQUES de la période tertiaire se distinguent essentiellement des arthropathies de la période secondaire en ce qu'elles s'accompagnent de lésions anatomiques profondes. Ces lésions ont pu être décelées par des autopsies qui ont révélé des altérations osseuses, cartilagineuses, et synoviales. A l'heure actuelle l'examen radioscopique nous permet d'observer les altérations osseuses chez le malade et constitue un élément précieux de diagnostic.

Comme nous l'avons vu Fouquet décrit deux formes d'arthropathies tertiaires : l'*ostéo-chondro-arthropathie* et la *périsynovite gommeuse*.

L'OSTÉO-CHONDRO-ARTHROPATHIE TERTIAIRE OU PSEUDO-TUMEUR BLANCHE de Fournier est caractérisée par de l'ostéite épiphysaire et par des lésions des cartilages articulaires, sans que les autres éléments anatomiques de l'articulation soient primitivement atteints. On l'observe assez rarement et à toutes les époques de la période tertiaire avec une fréquence plus grande de la huitième à la vingtième année. On l'observe sur toutes les articulations mais avec une élection toute particulière au niveau du genou.

Les *lésions anatomo-pathologiques* sont essentiellement localisées sur l'os et sur les cartilages. La lésion osseuse est une gomme épiphysaire ou juxta-épiphysaire, qui évolue tout d'abord sans réaction extérieure. Puis le syphilome se développe, ainsi que nous l'avons vu en étudiant la syphilis osseuse, mais il gagne progressivement l'articulation ; le cartilage participe au processus gommeux, se nécrose, s'ulcère et la collection gommeuse communique avec la cavité articulaire. Dès lors la synoviale qui n'était pas lésée primitivement, s'enflamme, il se produit un épanchement et progressivement la séreuse s'épaissit.

Quand les lésions évoluent vers la guérison, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement, il n'en persiste pas moins les altérations acquises telles que pertes de substance par ostéite raréfiante, déformation par ostéite hypertrophiante. De même le cartilage ne recouvre pas son intégrité complète ; les pertes de substance sont comblées soit par du tissu fibreux cicatriciel, soit par une prolifération villeuse constituée par des fibrilles conjonctives et des cellules cartilagineuses.

La synoviale d'abord rouge et hyperémiée s'épaissit progressivement et peut se couvrir de proliférations villeuses. L'épanchement peu abondant en général est constitué par un liquide citrin de consistance filante. Quand le foyer gommeux atteint la synoviale le liquide devient séropurulent comme le contenu d'une gomme. Quand la guérison se produit la synoviale cesse d'être enflammée, le liquide disparaît mais l'épaissis-

sement de la séreuse peut persister et parfois même il se produit des corps étrangers articulaires.

Les *symptômes* de la pseudo-tumeur blanche syphilitique sont uniquement locaux· Il n'y a pas de réaction générale. Le premier signe est la *douleur*. Celle-ci a les mêmes caractères que la douleur de l'ostéite, douleur spontanée non exagérée par le mouvement, présentant un maximum nocturne. A l'examen on découvre un ou plusieurs points douloureux siégeant au niveau de l'épiphyse d'un des os contribuant à la formation de l'articulation. Puis on observe au bout d'une période d'évolution plus ou moins longue une *déformation*, conséquence de l'hyperostose. L'épiphyse est augmentée de volume de façon régulière. Enfin l'épanchement apparaît et dès lors la palpation permet de reconnaître un épaississement plus ou moins marqué, plus ou moins régulier de la synoviale. Jamais on ne perçoit de fongosités comme il en existe dans la tumeur blanche vraie. L'épanchement peu abondant, permet cependant au genou de percevoir facilement le choc rotulien ; il déforme l'articulation qui prend un aspect globuleux. Les mouvements deviennent difficiles sans être douloureux. L'état général qui au début n'est pas atteint, peut s'altérer par suite des *douleurs nocturnes* qui gênent le sommeil.

La pseudo-tumeur blanche syphilitique ne guérit pas spontanément. Elle peut durer de longs mois et évoluer vers des *complications* telles que la *fracture spontanée* ou l'*ouverture d'un foyer gommeux* dans l'articulation.

La fracture spontanée se produit presque exclusivement dans l'arthropathie sterno-claviculaire. Elle siège sur la clavicule ; elle est le résultat d'une ostéite raréfiante et détermine le plus souvent la production d'une pseudarthrose.

L'ouverture dans l'articulation d'un foyer gommeux entraîne la production d'un épanchement séro-purulent qui a tendance à se fistuliser. Dès lors l'arthrite peut suppurer et nécessiter une intervention chirurgicale.

L'*ankylose* et la *déformation définitive* de l'articulation peuvent encore terminer l'évolution de l'arthropathie.

Le *diagnostic* de la pseudo-tumeur blanche syphilitique avec la tumeur blanche tuberculeuse est essentiel à établir de façon précoce et sûre. On comprend l'importance de cette recherche au point de vue du traitement à instituer et l'intérêt qu'il peut y avoir à agir vite.

Fouquet a établi un tableau des différents signes différentiels que nous allons reproduire.

TUMEUR BLANCHE TUBERCULEUSE	PSEUDO-TUMEUR BLANCHE SYPHILITIQUE
Signes physiques.	
Réseaux veineux plus marqués.	Réseaux veineux moins marqués.
Gonflement de consistance inégale. Empâtement fongueux.	Gonflement osseux dur.
Fausse fluctuation.	Fluctuation vraie.
Orifices de trajets fistuleux cutanés fréquents.	Orifices de trajets fistuleux rares.
Engorgement ganglionnaire correspondant de règle.	Engorgement ganglionnaire rare.
Contractures. Attitudes vicieuses.	Ni contracture, ni attitude vicieuse.
Signes fonctionnels.	
Mouvements très limités, douloureux.	Mouvements conservés ou gênés seulement par l'épanchement.
Douleurs spontanées violentes.	Douleurs peu marquées et surtout nocturnes.
Symptômes généraux.	
État général très mauvais.	État général conservé assez bon.
Coexistence des lésions tuberculeuses pulmonaires ou laryngées.	Coexistence de lésions syphilitiques tertiaires ou viscérales.
Température à grandes oscillations.	Température normale.
Marche essentiellement chronique nullement influencée par le traitement mercuriel.	Marche assez rapide sous l'influence du mercure.
Anatomie pathologique.	
Synoviale très malade. Fongosités.	Synoviale épaissie. Pas de fongosités.
Liquide purulent.	Liquide clair.
Séquestres osseux fréquents.	Séquestres osseux rares.
Fusées purulentes dans les diaphyses.	Lésions localisées aux épiphyses.

L'INFILTRATION GOMMEUSE PÉRISYNOVIALE OU PÉRISYNOVITE GOMMEUSE, moins fréquente que la pseudo-tumeur blanche, est caractérisée par la présence de gommes siégeant dans le tissu cellulaire périsynovial.

Elle apparaît habituellement de cinq à huit ans après le chancre et siège presque exclusivement au niveau du genou.

La lésion anatomo-pathologique qui la provoque est le nodule gommeux siégeant dans le tissu cellulaire périsynovial. L'évolution amène la production de syphilomes qui peuvent emprunter le processus de sclérose ou le processus de ramollissement.

Quand le tissu périsynovial se sclérose il détermine la production d'un tissu rénitant distribué par places et constituant le blindage partiel ou blindage en plaque de Fournier.

Quand le syphilome se ramollit il peut ou se fistuliser à la peau ou

s'ouvrir dans l'articulation et y produire une pseudo-arthrite purulente.

Dans les deux cas la synoviale est le siège d'une réaction inflammatoire dont la conséquence est un épanchement peu abondant.

Les *symptômes* de la périsynovite gommeuse sont au *début silencieux* et pour ainsi dire *uniquement objectifs*. En effet l'os étant constamment indemne l'attention du malade n'est pas attirée. D'autre part l'articulation étant peu touchée la gêne fonctionnelle est insignifiante. On observe donc les malades le plus souvent quand la lésion est nettement constituée. Le genou qui est l'articulation habituellement atteinte est globuleux, du fait d'un épanchement. La synoviale est épaissie, irrégulièrement infiltrée. Tantôt on perçoit des points ramollis tantôt au contraire des points durs, véritables blindages qui correspondent comme nous l'avons vu à l'évolution scléreuse de la lésion. Les extrémités osseuses sont normales.

L'*évolution spontanée* peut amener la production de corps étrangers articulaires, d'une pseudo-ankylose par développement exagéré du processus scléreux, de fistules cutanées ou d'arthrite suppurée quand les foyers gommeux s'ouvrent dans l'articulation.

Le *diagnostic* de la périsynovite gommeuse est basé sur l'absence de lésions osseuses qui est bien mise en lumière par l'examen radiographique, sur l'irrégularité de la synoviale tantôt ramollie tantôt sclérosée sur l'absence des fongosités. D'autre part son apparition à une époque relativement précoce permet d'en rattacher la cause à la syphilis.

Les lésions portant exclusivement sur des parties molles sont particulièrement influencées par le traitement spécifique.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE OSTÉO-ARTICULAIRE

La syphilis héréditaire qu'elle soit précoce ou qu'elle soit tardive peut produire des accidents ostéo-articulaires. Ces accidents s'observent surtout dans les hôpitaux d'enfants et en particulier dans les services où l'on traite spécialement la tuberculose osseuse. C'est là qu'on a le champ d'étude le plus vaste car comme nous l'avons déjà vu c'est avec la tuberculose osseuse que le diagnostic de la syphilis ostéo-articulaire est le plus délicat. Aussi avons-nous demandé au Dr Andrieux chirurgien de l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer de nous faire profiter de sa compétence spéciale et voici l'exposé qu'il nous a adressé.

On peut étudier la syphilis héréditaire ostéo-articulaire à deux périodes chez l'enfant.

I. **Chez le nouveau-né et le nourrisson** où elle se manifeste surtout aux bulbes des os longs et donne lieu à l'ensemble symptomatique bien connu sous le nom de pseudo-paralysie de Parrot.

Sur les os plats du crâne, sur les os de la face c'est sous forme d'une gomme circonscrite qu'elle évolue. Cette gomme ramollie puis fluctuante s'ulcère et élimine un séquestre soit de la table externe d'un os du crâne, soit les os propres du nez, soit une partie du palais osseux ou du rebord alvéolaire ou de la cloison nasale.

L'existence d'un abcès du crâne chez un nourrisson ou d'un coryza chronique avec ozène éveille habituellement l'attention et la recherche des signes précoces de la syphilis héréditaire (pemphigus des mains et des pieds, jetage, macules périnéales, etc,) mettent sur la voie du diagnostic qui est ordinairement posé assez tôt pour qu'un traitement approprié soit institué à temps. Faute de ce traitement ces ostéites laissent après elles des stigmates indélébiles et pathognomoniques (cicatrices adhérentes du crâne, nez en lorgnette, perforation de la voûte palatine).

II. **Chez l'enfant et l'adolescent** la syphilis héréditaire ostéo-articulaire peut envahir les os plats avec les mêmes symptômes que chez le nourrisson, les os longs et les grandes articulations. Ici l'ensemble symptomatique quand il est atténué passe presque toujours inaperçu et dans le cas contraire est trop souvent confondu avec des ostéites ou des arthrites chroniques telles que la tuberculose nous en montre tous les jours.

Anatomie pathologique. — Une même étude peut réunir les ostéites et les arthrites, les secondes étant la conséquence des premières. Ce sont des ostéo-arthrites car elles paraissent n'être pas primitives mais au contraire toujours consécutives à des ostéites.

L'ostéite syphilitique siège dans tous les os longs des membres mais on la trouve de préférence (probablement parce que ces os superficiels se prêtent plus facilement à l'examen) dans le tibia et le cubitus ; viennent ensuite le fémur, l'humérus, le radius et le péroné. Certains os fréquemment tuberculeux comme les phalanges et les métacarpiens ou métatarsiens peuvent être envahis et le spina ventosa syphilitique bien que rarement démontré existe à coup sûr et paraîtrait plus fréquent si on le recherchait davantage. Au contraire un os que la tuberculose ne touche pour ainsi dire jamais est parfois syphilitique : c'est la clavicule ; et le fait seul de son ostéite est révélateur de la cause qui l'a produite.

Les articulations le plus souvent envahies sont le genou et le coude, plus rarement l'épaule. J'ai deux faits personnels d'arthrite syphilitique

de la hanche. Le mal de Pott syphilitique a donné lieu à un certain nombre de travaux. Il siégerait surtout à la colonne cervico-dorsale.

La lésion causale est une ostéite gommeuse, c'est-à-dire une médullite syphilitique pouvant siéger dans le canal médullaire, soit dans la moelle des canaux de Havers, soit dans celle qui siège sous le périoste. Cette gomme a tendance à s'étendre surtout en longueur et détruit le tissu osseux qu'elle envahit. Mais il se produit rapidement une réaction de défense comme dans toute ostéite. Autour du foyer l'os réagit par une ostéite condensante, autrement dit par une hyperostose dont le caractère est d'être considérable en longueur et en épaisseur, ce qui fait qu'on a pu dire qu'au contraire de la tuberculose qui détruit plus qu'elle réédifie, la syphilis édifie plus qu'elle ne détruit. Au début la réaction périostique n'est pas osseuse, c'est un simple épaississement du périoste sans infiltration de sels calcaires. Plus tard c'est une hyperostose véritable. La lésion peut en rester là et ne laisser aucune trace si l'hyperostose n'était pas constituée ; au contraire celle-ci persiste si des couches osseuses denses et nombreuses la caractérisent. Plus tard il peut se produire une nouvelle gomme qui envahira à la fois l'os ancien et l'hyperostose et s'entourera elle-même d'une hyperostose nouvelle. La répétition fréquente de poussées d'ostéite gommeuse dans le même os donne lieu à autant de réactions hyperostosantes qui se juxtaposant, se superposant et se chevauchant arrivent à donner un os très augmenté de volume et irrégulier.

En même temps que l'os est augmenté en épaisseur il l'est aussi dans ses dimensions longitudinales. De même que toutes les ostéites, l'ostéite gommeuse provoque une hyperostéogénèse due à l'irritation du cartilage de conjugaison plus ou moins rapproché de la lésion. La mensuration peut donner pour un adolescent en période de croissance une différence en faveur de l'os malade de un à trois centimètres. Lorsqu'il s'agit d'un segment de membre à deux os comme l'avant-bras et la jambe il peut se produire une incurvation de l'os allongé maintenu à ses deux extrémités par ses articulations avec l'os voisin et alors on peut voir une main bote radiale ou cubitale ou un tibia en fourreau de sabre (Lannelongue) ; mais cette dernière déformation existe moins souvent que ne l'a dit Lannelongue et un tibia peut être allongé sans être déformé. C'est qu'alors il s'est produit une véritable dislocation fibro-péronière qui siège toujours à l'articulation supérieure. La tête du péroné descend en quelque sorte et l'on voit son union avec le tibia se faire un, deux centimètres et davantage, plus bas que normalement.

L'ostéite gommeuse peut perforer l'os où elle s'est développée et l'hyperostose qui l'entoure. Elle envahit alors les parties molles où elle

évolue comme une gomme du tissu cellulaire et finit par s'ouvrir à l'extérieur en éliminant parfois un séquestre de forme lamellaire. Si le même processus se produit dans une épiphyse l'articulation voisine peut être envahie. L'ostéo-arthrite syphilitique est donc causée par une gomme insuffisamment isolée par la réaction hyperostosante de défense.

Toutefois avant que s'accomplisse cet envahissement il peut se produire une hydarthrose dans la jointure menacée ; mais il est probable qu'il ne s'agit là que d'une hydarthrose de voisinage traduisant une réaction de défense de la synoviale comme on en observe chaque fois qu'une ostéite quelconque évolue proche d'une articulation.

Lorsque la jointure est envahie le cartilage est d'abord aminci puis détruit et la gomme osseuse se déverse dans l'articulation ; quelquefois la communication est très large avec une caverne importante. Plus souvent elle ne communique que par un pertuis très étroit. Le contenu de la synoviale devenu purulent, l'os antagoniste est ulcéré à son tour ; les parties molles péri-articulaires sont envahies et la forme articulaire se fraye un passage vers l'extérieur.

Mais ce n'est pas le cas habituel. Ordinairement après une hydarthrose passagère la synoviale s'épaissit ainsi que les parties molles voisines. L'os antagoniste reste sain, il n'y a pas de purulence ; puis la poussée gommeuse se ralentit et disparaît. Mais bientôt il s'en produit de nouvelles coïncidant avec des poussées d'hyperostose. Ces hyperostoses peuvent être envahies à leur tour et plus ou moins détruites, de sorte qu'à la fin l'articulation montre des déformations considérables dues à la fois aux poussées d'ostéite condensante et à celles d'ostéite destructive, c'est l'arthrite déformante syphilitique décrite par Méricamp dans sa thèse.

L'anatomie pathologique des ostéo-arthrites syphilitiques est connue par un petit nombre d'autopsies mais surtout par la radiographie qui montre bien l'existence et la marche des lésions telles que nous venons de les décrire. Aussi, faut-il l'étudier en quelques lignes avant d'aborder la clinique proprement dite.

Sur une radiographie la gomme se manifeste par une tache claire et l'hyperostose par une zone enveloppante plus sombre. La gomme se voit rarement dans les diaphyses car elle est rapidement enveloppée par l'hyperostose et la radiographie est faite presque toujours trop tard pour la déceler. Au contraire aux épiphyses où la production de l'hyperostose est moins intense on la voit habituellement.

L'hyperostose de la diaphyse se présente sous forme d'un fuseau sombre l'entourant sur une assez grande longueur ; lorsqu'il est symétrique on peut penser à une lésion centrale. Souvent il est plus épais d'un côté : c'est que la lésion est plus proche.

Au début la stratification du fuseau est demi-transparente; c'est qu'elle n'est pas encore infiltrée de sels calcaires ; plus tard elle devient opaque et l'on peut se rendre compte que si elle est surtout manifeste sur les côtés de l'os qu'elle engaine, car c'est là qu'on la voit par sa tranche, c'est-à-dire par sa plus grande épaisseur, elle existe sur les faces antérieure et postérieure. En effet son opacité vient obscurcir l'espace clair occupé par la moelle et donner l'impression que le canal médullaire est rétréci.

Lorsque plusieurs poussées se sont succédées on a plusieurs fuseaux plus ou moins confondus. Ils sont quelquefois le siège de taches claires qui sont des gommes en évolution, plus visibles dans ces régions périphériques que dans le canal médullaire où elles se confondent avec le clair du canal lui-même. Lorsque l'ostéite épiphysaire atteint la jointure voisine on voit la surface articulaire devenir irrégulière et l'espace clair intermédiaire aux deux os diminuer et même disparaître.

Si des poussées successives d'ostéite gommeuse destructive et d'hyperostose de défense se sont produites sur une épiphyse, celle-ci augmente de volume, les espaces clairs et foncés se juxtaposent et la surface articulaire déformée réalise l'arthropathie décrite par Méricamp.

Symptomatologie. — Le caractère clinique principal de l'ostéite syphilitique est de procéder par *poussées successives* et de siéger sur de *multiples os*. Il est exceptionnel que l'on assiste à la première de ces poussées car d'une façon habituelle elles passent inaperçues et ne sont trouvées que si on les recherche et pour cela il est indispensable de s'aider de la radiographie. Quelquefois cependant un os long, le tibia ordinairement est le siège de *douleurs* soit *spontanées*, diurnes et nocturnes, soit *provoquées par la marche* ou *la fatigue*. A ce moment on peut quelquefois en passant la main sur le tibia ou le cubitus, os superficiels, sentir une *légère augmentation de volume* longitudinale et transversale au point culminant de laquelle la pression réveille plus particulièrement la douleur. Le processus peut en rester là et ne jamais prendre plus d'importance. Puis, plus tard on assiste à une nouvelle poussée à moins qu'elle ne se produise d'une façon encore plus discrète.

D'autres fois, une *tuméfaction molle* se produit, de la fluctuation se manifeste, la peau rougit et se fistulise en éliminant ou non un séquestre. C'est la gomme qui a perforé le périoste, envahi les parties molles et s'est ouverte à l'extérieur en donnant lieu à une ulcération dont les caractères sont bien connus : cratère arrondi à bords profonds et taillés à pic, fond luisant et comme vernissé et reposant sur l'os.

Une gomme juxta-articulaire, même sans intéresser directement la

jointure la fait par sa présence réagir sous forme d'*hydarthrose*. Cette hydarthrose banale dans ses symptômes est surtout visible au genou mais il est probable que c'est à elle que l'on doit les arthralgies si fréquentes chez le spécifique osseux. Seulement il est bien difficile de la déceler cliniquement dans les autres articulations. Quoi qu'il en soit toute hydarthrose spontanée, dite « essentielle » parce qu'on n'en trouve pas la cause doit faire penser d'abord à la tuberculose mais aussi à la syphilis. Si elle occupe les deux genoux simultanément ou successivement il y a beaucoup de chances pour qu'elle soit spécifique ce qui s'explique par la multiplicité habituelle des foyers de syphilis osseuse.

L'arthrite syphilitique peut être observée au coude, au cou-de-pied et même on a vu des localisations vertébrales simulant le mal de Pott. Nous avons deux cas personnels de syphilis de la hanche, mais c'est au genou qu'on la verra le plus fréquemment et c'est la pseudo-tumeur blanche que l'on décrit habituellement comme type d'arthrite syphilitique. Malheureusement ce qu'on semble surtout avoir décrit en prenant bien soin de marquer les différences avec l'*arthrite tuberculeuse* c'est l'arthrite syphilitique guérie, lorsque la poussée articulaire est calmée. Dans sa période d'état elle ressemble à s'y méprendre à une tuberculose du genou de moyenne intensité : même augmentation de volume de la jointure, même épaississement de la synoviale, même attitude en flexion, même limitation de mouvements, même atrophie musculaire, mêmes douleurs spontanées (plus nocturnes peut-être) et provoquées.

La jointure ne contiendrait pas de fongosités mais on peut n'en pas trouver dans la tuberculose, pas de ganglion inguinal, mais on ne le trouve pas toujours dans la vraie tumeur blanche.

A la période des fistules il est vrai le caractère des ulcérations peut faire penser à la syphilis ; elles coulent peu et malgré leur nombre l'état général se maintient satisfaisant. Mais la fistule est exceptionnelle et d'ailleurs il faut pouvoir faire le diagnostic avant sa production.

La durée de chaque poussée osseuse ou articulaire varie entre quelques semaines et quelques mois. Mais d'autres poussées se produisent à des intervalles plus ou moins éloignés et l'on en peut observer presque dans l'âge mûr et dans la vieillesse.

C'est lorsque la poussée s'est calmée que l'on différencie l'arthrite syphilitique de l'arthrite tuberculeuse. Sa durée bien moindre est un signe précieux. La récupération presque complète des fonctions articulaires en est un autre. Très rapidement la douleur disparaît, les contractures cèdent, l'articulation diminue jusqu'à son volume normal ou presque ; la synoviale seule reste épaissie pour longtemps, les mouvements récupérent une liberté presque invraisemblable et qui fait que la

marche n'est gênée que par l'atrophie musculaire toujours durable et par les déformations articulaires qui peuvent être énormes après plusieurs récidives. Nous nous souvenons de notre stupéfaction lorsque nous pûmes constater une véritable démolition de la ganche chez un jeune homme de 18 ans qu'on nous avait adressé pour une coxalgie au début.

Ce malade marchait sans autres troubles qu'une légère douleur qu'il ressentait depuis plusieurs semaines et une claudication légère qui datait de plusieurs années. L'interrogatoire nous prouva que c'était la quatrième fois depuis l'âge de 8 ans qu'il avait suivant son expression « une attaque de rhumatisme » dans la hanche.

Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis héréditaire osseuse et articulaire pourrait être fait avec l'*ostéo-sarcome*, l'*ostéo-myélite chronique d'emblée,* les *différentes arthrites chroniques* et particulièrement avec la tuberculose. Chacune de ces affections présente avec la spécificité des points de ressemblance. Mais ce diagnostic ne doit pas se faire par exclusion si on observe :

1° Les *stigmates de la syphilis héréditaire* (triade d'Hutchinson : œil, oreille, dents).

2° La *multiplicité des lésions*.

Ces signes ne se manifestent pas sans être recherchés, le dernier surtout, qui pour être reconnu demande parfois la radiographie de parti pris de tous les os longs des membres. C'est ainsi que chez le malade dont nous avons parlé nous avons pu découvrir trois os épaissis en plus de la lésion de la hanche. C'est en effet la radiographie qui le plus souvent révèle la nature d'une ostéiste au sujet de laquelle on a des hésitations ou même qui révèle une ostéite syphilitique à laquelle on ne pensait pas. C'est donc un moyen d'investigation qu'il ne faut jamais négliger même dans les ostéites dont la cause paraît certaine car plus d'une fois elle a fait réformer des diagnostics qui apparaissaient bien déduits. Enfin le traitement spécifique et par surcroît l'examen du sang lèvent habituellement les derniers doutes.

Le traitement doit être uniquement médical. La chirurgie de ces ostéites a des conséquences désastreuses. Les hyperostoses augmentent de volume, les plaies ne se referment pas. Il se forme de nouveaux séquestres qui nécessitent de nouvelles interventions.

On doit avoir recours au traitement mixte, ioduré et mercuriel, ce dernier en injections intra-musculaires. Mais il faut savoir que ce traitement est sans effet sur les hyperestoses constituées. De plus les récidives étant très fréquentes il devra être longtemps prolongé.

CHAPITRE III

SYPHILIS DES MUSCLES

La syphilis peut se manifester sur le système musculaire soit à la période secondaire, soit à la période tertiaire.

La syphilis secondaire des muscles provoque des phénomènes différents suivant les cas. Elle agit parfois comme infection générale déterminant de l'*affaiblissement musculaire,* de la *courbature,* de la *fatigue générale*. Elle agit parfois comme infection localisée déterminant des *myalgies*, des *contractures* et rarement des *myosites*.

L'affaiblissement musculaire, la courbature et la fatigue générale sont des réactions de l'infection syphiltique sur le système musculaire. On les observe dans la majorité des cas traités tardivement : ce retard permettant l'invasion profonde de tout l'organisme par le spirochète. Leur intensité est parallèle au degré de morbidité. Ils s'accompagnent dans certains cas d'atrophie musculaire avec amaigrissement intense. Ces phénomènes disparaissent rapidement dès que le traitement spécifique est institué, surtout si on peut employer les sels arsenicaux, arsenobenzol ou novarsenobenzol dont l'action est plus rapide que celle du mercure et a des effets toniques très appréciables. Ils ne constituent pas à proprement parler des accidents syphilitiques mais plutôt une manifestation sur le système musculaire de la dépression provoquée par l'infection syphilitique.

Les myalgies, les contractures, les myosites sont des accidents syphilitiques vrais.

Les *myalgies* se manifestent au point de vue subjectif par des douleurs à la fois spontanées et provoquées. Spontanées, elles existent au repos avec les caractères des douleurs provoquées par une contusion. Les malades s'en plaignent même quand ils sont au lit ; ils accusent parfois une exacerbation nocturne et en général une intensité douloureuse plus grande le matin au réveil. Provoquées, elles sont exagérées soit par les mouvements actifs soit par les mouvements passifs.

Au point de vue objectif on ne trouve ni atrophie, ni contracture, ni tuméfaction musculaire. L'examen révèle seulement une douleur localisée du muscle, existant sur deux ou trois travers de doigt sans que le tissu paraisse modifié d'aucune façon.

Les myalgies siègent surtout au niveau des cuisses et des jambes sur le quadriceps fémoral et sur le soléaire et les jumeaux ; au niveau de l'épaule sur le deltoïde ; au niveau de l'avant-bras sur les fléchisseurs ; au niveau du cou sur le trapèze. Elles provoquent dans la région lombaire un véritable lombago syphilitique. Parfois elles sont généralisées.

Les myalgies qui se rencontrent exclusivement pendant la période secondaire ont une durée en rapport avec l'existence ou l'absence de traitement. Elles cèdent rapidement à un traitement spécifique actif.

Leur diagnostic ne peut se faire que par la constatation de signes syphilitiques contemporains tels que la roséole, les plaques muqueuses, l'adénopathie généralisée, les syphilides pigmentaires du cou, l'alopécie en clairière du cuir chevelu ou l'alopécie de la queue du sourcil. Sans la présence d'un de ces signes il est bien difficile d'avoir l'attention attirée sur la syphilis et d'avoir l'idée de faire rechercher la réaction de Bordet-Wassermann.

Le traitement doit être le traitement de la période secondaire appliqué de façon active. L'iodure de potassium à la dose de 2 à 3 grammes par jour aide à la disparition rapide des douleurs. Le traitement local est sans intérêt.

Les *contractures* musculaires constituent une rareté au cours de la période secondaire de la syphilis. Cependant elles revêtent un caractère tel de spécificité qu'il est important de les signaler. Le professeur Fournier ne les a rencontrées que dans la syphilis. Elles siègent exclusivement sur le biceps brachial ; elles sont unilatérales ; elles s'établissent progressivement ; elles sont très difficiles à vaincre. Le muscle a une dureté peu considérable, bien moindre que dans le cas de contracture hystérique, de telle sorte qu'on a tendance à incriminer une lésion primitive de l'articulation du coude. Le tendon du biceps saille sous la peau.

Cet accident est le plus souvent méconnu. Il nous a été donné d'en observer un cas traité d'abord comme tumeur blanche du coude, puis après radiographie montrant l'intégrité de l'articulation, comme contracture hystérique, pendant quinze jours et qui disparut en six mois par le traitement mixte.

La contracture du biceps s'observe du deuxième au quinzième mois de la syphilis en général. Cependant quelques cas appartiennent à la période tertiaire comme celui auquel nous faisons allusion plus haut.

Le traitement, qui doit être celui de la période secondaire n'amène la guérison qu'en quelques mois.

La *myosite* syphilitique vraie avec tuméfaction, rénitence et douleur musculaire ne se rencontre pour ainsi dire jamais au cours de la période secondaire où elle constitue une rareté. Nous la décrirons avec les accidents musculaires de la période tertiaire.

La syphilis tertiaire des muscles comprend les *gommes* musculaires, la *myosite interstitielle diffuse* et la *myosite sclero-gommeuse*.

Les *gommes musculaires* peuvent évoluer sur tous les muscles de l'économie mais on les observe surtout sur le biceps brachial et sur le sterno-mastoïdien. Elles revêtent des caractères cliniques particuliers suivant leur localisation. C'est ainsi que les gommes de la langue, du pharynx, du myocrade ont une symptomatologie en rapport avec la fonction des organes sur lesquels elles se développent. Leur étude sera entreprise dans les chapitres traitant de la pathologie des différents muscles à fonction spéciale.

La gomme musculaire passe par les stades habituels de crudité, ramollissement, ulcération et réparation. Au début elle apparaît comme une tumeur de volume variant entre celui d'une noisette et celui d'un œuf de poule, dure, assez nettement circonscrite, peu douloureux à la palpation, plus facile à examiner quand le muscle est au repos. La contractilité musculaire est conservée. Les mouvements sont gênés sans être très douloureux. Nous avons observé une gomme du jambier antérieur, chez un piqueur ne chaussures qui ayant détruit l'aponévrose solide du muscle faisait hernie sous la peau, sans empêcher le malade de continuer à exercer son métier.

A la période de ramollissement la gomme donne l'impression d'une collection froide profonde. Pour l'examiner commodément il faut mettre le muscle au repos, sinon l'aponévrose bride la gomme et gêne la palpation.

A la période d'ulcération, ulcération de l'aponévrose, la gomme devient sous-cutanée, détermine de l'inflammation de la peau et parfois son ulcération.

La réparation peut se faire spontanément soit avant soit après ulcération de la peau. Le tissu musculaire s'indure, se sclérose ou bien il subit la dégénérescence calcaire. Dans ces deux cas il se produit une destruction partielle du muscle qui détermine des troubles fonctionnels définitifs.

L'évolution des gommes musculaires peut être très longue en raison de leur tolérance relative et des erreurs de diagnostic auxquelles elles

peuvent donner lieu. Elles revêtent souvent en effet les allures d'une infection chirurgicale et sont traitées comme telle.

A la *période de crudité* elles se distinguent des *lipomes* qui sont absolument indolents, plus superficiels, non influencès par la contraction des muscles, qui ont des limites diffuses et évoluent pendant des années ; des *sarcomes* qui sont plus douloureux, bien limités, durs et s'accroissent constamment en subissant sous des influences diverses des périodes d'extension rapide.

A la *période de ramollissement* la gomme se distingue de l'*hématome musculaire* qui apparaît brusquement à la suite d'un traumatisme et donne en quelques jours l'impression d'une tumeur ramollie ; de l'abcès froid par les examens de laboratoire, car étant donné la similitude d'évolution et d'aspect il est presque impossible sans voir les caractères de la collection de faire un diagnostic précis.

Quand la gomme est ulcérée ou a été ouverte chirurgicalement c'est sur l'évolution et sur l'épreuve du traitement que le diagnostic est établi entre la gomme et l'abcès froid.

Le traitement des gommes musculaires ne comporte pas de traitement local. Si le traitement mixte est institué à temps la lésion disparaît sans laisser de trace. L'iodure de potassium doit être donné à la dose de 4 à 5 grammes par jour.

La *myosite interstitielle diffuse* est caractérisée par une tuméfaction diffuse du muscle ou du groupe musculaire atteint, de consistance dure et élastique; par des douleurs sourdes spontanées et provoquées par l'examen ou les mouvements. La peau au niveau de la lésion est parfois le siège d'une réaction légère. Cette myosite évolue rapidement et si le traitement n'est pas institué elle peut aboutir à la transformation fibreuse du muscle et à son atrophie définitive. Plusieurs muscles peuvent être atteints successivement.

La *myosite scléro-gommeuse* présente les mêmes caractères que la forme précédente, mais avec en plus des nodosités gommeuses disséminées dans le muscle.

Le diagnostic de la première de ces formes est difficile à faire avec les myosites infectieuses si on n'a pas la notion de syphilis. Cependant l'absence de fièvre la faible intensité des phénomènes douloureux doivent orienter vers le diagnostic de myosite syphilitique.

La seconde de ces formes se diagnostique plus facilement en raison de la présence des nodosités gommeuses.

Le traitement est le traitement mixte comme pour les lésions de la période tertiaire.

III

SYPHILIS DU NASO-PHARYNX ET DU LARYNX

Par M. BELLIN

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

CHAPITRE PREMIER

SYPHILIS NASALE

La syphilis semble trouver dans le nez et les fosses nasales, un véritable foyer d'élection. (La vérole aime le nez) suivant l'expression du professeur Fournier. Cela est non seulement vrai pour la syphilis acquise à toutes ses périodes, mais encore pour la syphilis héréditaire.

SYPHILIS ACQUISE

Les lésions spécifiques nasales peuvent intéresser les téguments externes ou internes. Dans le premier cas ce sont des lésions de la peau qui se voient sans l'intervention d'une instrumentation spéciale. Elles présentent les mêmes caractères que les lésions analogues, observées sur le reste du tégument avec cependant quelques variantes, liées à la forme de l'organe.

SYPHILIS NASALE EXTERNE

Chancre primitif. — Il apparaît sur le dos ou l'aile du nez, à la faveur d'une écorchure, d'une érosion superficielle, inoculé par un doigt malade ou par un contact avec une région infectée où le nez n'a habituellement rien à faire.

Il présente les caractères du chancre de la peau :

Croûte jaunâtre recouvrant une ulcération à bords nets à fond lisse de couleur jambonnée reposant sur une base indurée. Cette ulcération peut

s'étendre, gagner la joue, la lèvre supérieure, prendre quelquefois de grandes dimensions. L'adénopathie caractéristique occupe les ganglions sous-maxillaires qui sont volumineux, indurés, indolores ; dans quelques cas ce sont les ganglions parotidiens qui sont intéressés.

Cette lésion s'accompagne quelquefois de fièvre, toujours de céphalée plus ou moins intense avec exacerbation nocturne. Le diagnostique est habituellement facile.

Syphilis secondaire. — Elle se présente sous la forme de syphilides papuleuses ou condylomateuses.

Les papules occupent souvent le sillon naso-génien. elles sont caractérisées par leur couleur jambonnée ou cuivrée. Au niveau du bord libre de l'aile du nez, ou du bord inférieur de la narine et du sillon naso-labial, les syphilides secondaires affectent bien rarement l'aspect de plaques muqueuses avec pellicule opaline, elles sont le plus souvent recouvertes de croûtelles jaunâtres qui enlevées, laissent à nu de petites érosions dont le fond est rouge. Quelquefois elles sont végétantes, nodulaires et forment, à l'entrée de la narine un véritable bourrelet condylomateux, fissuré par endroit et légèrement sanieux.

Syphilis tertiaire. — Les gommes syphilitiques se développent de préférence au niveau de l'extrémité inférieure du nez : aile du nez, sous-cloison, sillon naso-labial ou naso-génien, elles affectent la forme d'une petite élevure arrondie variant du volume d'un grain de mil à celui d'une lentille, elles sont lisses, résistantes au doigt, de teinte cuivrée ou jambonnée.

Sous l'influence du traitement spécifique, quelquefois spontanément, elles disparaissent sans laisser de trace ou laissant simplement une petite tache lisse pigmentée. L'évolution n'en est pas toujours aussi simple, elles peuvent augmenter de volume, aboutir à l'ulcération prenant alors l'aspect caractéristique des gommes spécifiques ulcérées : ulcération cratériforme à bords nets tailles à pic, à fond grisâtre sanieux, reposant sur une large base infiltrée. Si le traitement est rapidement institué, la guérison s'obtient par une cicatrice lisse sans ou avec une légère perte de substance, mais si le traitement n'a pas été institué ou l'a été trop tard, ces pertes de substance peuvant être considérables et entraîner la perte du lobule du nez, de la sous-cloison de l'aile du nez. Il en résulte des déformations très disgracieuses, des rétractions cicatricielles qui entraînent une oblitération plus ou moins accusée de l'entrée des narines avec diminntion ou perte de la fonction respiratoire nasale avec toutes ses conséquences possible. Le diagnostic est facile. Les lésions lupides

avec lesquelles on les pourrait confondre présentent des points jaunes sucre d'orge caractéristiques. Leur évolution est beaucoup plus lente.

SYPHILIS INTRANASALE

Accident primitif. — Le chancre intranasal est rare, d'un diagnostic souvent très difficile. Son siège le plus fréquent est la partie inférieure de la cloison.

L'inoculation reconnaît les mêmes causes que celles invoquées dans le cas de chancre nasal externe.

Les symptômes observés au cours de l'évolution du chancre intranasal, varient selon la période. Au début, il s'accompagne de sensations de démangeaisons, de cuisson, de brulûres auxquelles s'ajoutent de la gène dans une narine avec obstruction plus ou moins marquée. A cela peuvent se borner tous les symptômes. C'est la forme décrite sous le nom de chancre latent. Le diagnostic se fait le plus souvent rétrospectivement, quand apparaissent les accidents secondaires.

Le plus souvent l'obstruction nasale va augmentant, le nez devient douloureux, il grossit, rougit. Un liquide sanieux, légèrement sanguinolent, s'écoule de la narine malade. Ces symptômes s'accompagnent d'un peu de fièvre, de malaise, mais surtout d'une céphalée constante avec exacerbation nocturne, de névralgies faciales. On note dans la région sous-maxillaire correspondante, un volumineux engorgement ganglionnaire habituellement indolore.

L'exploration de la narine est rendue difficile par le gonflement, l'infiltration de la muqueuse de la cloison, la présence de fausses membranes plus ou moins adhérentes. Le chancre peut se présenter sous l'aspect d'une véritable tumeur végétante, obstruant l'entrée de la narine.

A l'examen au spéculum nasi, après nettoyage, ablation des fausses membranes qui peuvent en imposer pour de la diphtérie ou de la rhinite fibrineuse, on trouve une ulcération de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes légèrement surélevée, *ulcus elevatum* de couleur jambon cru. Cette ulcération repose sur une large base indurée, un piédestal. L'engorgement ganglionaire peut s'observer à la région cervicale correspondante, intéresser les ganglions voisins de la grande corne de l'os hyoïde, le ganglion préaxoïdien (Garel).

Lorsque le chancre occupe la face interne de l'aile du nez il s'accompagne d'un œdème très marqué de cette dernière.

Le diagnostic sera à faire avec le sarcome, l'épithélioma. Ces tumeurs ont une évolution plus lente, l'engorgement ganglionnaire, est plus

tardif, le second s'accompagne d'épistaxis fréquentes et abondantes.

La diphtérie et la rhinite fibrineuse évoluent habituellement sans engorgement ganglionnaire marqué.

Dans les cas difficiles il ne faut négliger ni l'examen microscopique ni l'examen du sang.

Le diagnostic est souvent facilité par l'apparition des accidents secondaires.

Syphilis secondaire. — Au niveau du vestibule, les lésions syphilitiques secondaires sont analogues à celles décrites à propos du tégument externe.

La spécificité secondaire intranasale est, si on la recherche systématiquement, relativement fréquente, mais comme elle n'entraîne le plus souvent que des symptômes bénins les malades ne s'en plaignent pas.

Ces lésions peuvent s'observer non seulement dans les deux premières années de l'infection mais encore au bout de quatre ou cinq ans (Dieulafoy).

L'érythème vermillon ou catarrhe syphilitique nasal est habituellement unilatéral, il siège de préférence à la partie antéro-inférieure de la cloison, rarement il occupe les cornets ou s'étend à toute la muqueuse. Les lésions érosives, observées sur la muqueuse nasale diffèrent des plaques muqueuses de la bouche, ce qui tient comme l'a fait remarquer Tissier à la structure différente des deux muqueuses, l'une étant cylindrique à cils vibratiles, l'autre pavimenteuse.

Ces syphilides érosivess ont rosées, opalines entourées d'une zone rouge vif. Elles s'accompagnent d'une obstruction plus ou moins marquée, d'un écoulement séreux ou séro-purulent quelquefois sanguinolent. La respiration est plus ou moins gênée, la céphalée presque constante.

On peut également observer sur la muqueuse nasale des productions végétantes, rappelant les crêtes de coq. Les lésions érosives guérissent habituellement sans laisser de traces, cependant des synéchies plus ou moins étendues peuvent en être la conséquence ; synéchies unissant les cornets entre eux ou à la cloison.

Le diagnostic de ces lésions est habituellement facile, le pronostic sans gravité.

Syphilis tertiaire. — La syphilis nasale tertiaire est fréquente. On l'a signalée au septième mois de l'infection (Mauriac), elle a été observée vingt ans après l'accident primitif (Bernoud).

Le diagnostic de cette infection est d'une extrême importance car traitées à temps les lésions guérissent, dans le cas contraire elles peuvent entraîner des complications graves et d'irréparables dégats.

Les lésions nasales de la syphilis tertiaire se montrent sous la forme d'une infiltration gommeuse qui se ramollit, s'ulcère. Les lésions s'étendent aux cartilages, au périoste, à l'os, il en résulte des perforations des nécroses plus ou moins étendues.

L'infiltration diffuse généralisée semble, d'après Garel, être la forme la plus fréquente. Elle détermine d'abord une obstruction nasale unilatérale peu marquée mais qui, va rapidement s'accentuant, devient bilatérale, s'accompagne de céphalée, de lourdeur de tête.

Les malades se plaignent de douleurs dans la profondeur du nez, entre les deux yeux, souvent plus marquées la nuit. Ils ont quelquefois la sensation d'une bête qui dans les profondeurs du nez, leur rongeait les os.

A l'examen la narine apparaît complètement obstruée par une hypertrophie rouge de la muqueuse de la cloison, des cornets du plancher. L'application de cocaïne adrénalinée n'amène qu'une très légère rétraction et montre la lumière de la fosse nasale réduite à une mince fente.

Dans des cas très rares cette *infiltration peut être localisée* à un cornet qui apparaît volumineux, d'un rouge foncé.

La tumeur gommeuse est fréquente, les deux narines peuvent être atteinte à la fois. son siège de prédilection est l'union du bord inférieur du vomer avec les lames horizontales des palatins et des maxillaires supérieurs. On l'observe fréquemment sur la cloison osseuse, sur le plancher, elle intéresse plus rarement le cornet inférieur, la voûte l'aile du nez.

La gomme se montre sous la forme d'une masse arrondie rougeâtre, elle se continue insensiblement avec les tissus voisins, parfois son relief est assez accusé pour simuler une véritalable tumeur déterminant de l'obstruction nasale.

Non traitée la lésion gommeuse évolue vers l'ulcération qui prend les caractères que nous avons déjà décrits. A l'examen elle est quelquefois masquée par des masses bourgeonnantes recouvertes de sanie putride et sanguinolente. Après l'application de cocaïne à laquelle on aura ajouté quelques gouttes de solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1/1000^{e}, on parvient à voir la lésion ou au moins à l'explorer facilement au stylet, souvent, on trouve une surface osseuse dénudée, voir un séquestre plus ou moins volumineux, peu ou pas mobile.

Le malade mouche des sécrétions infectes, sanguinolentes, dont l'odeur rappelle celle de l'ozène, odeur surtout gênante pour l'entourage, le malade ayant lui-même presque toujours de l'anosmie.

La céphalée avec exacerbation nocturne est de règle.

On peut observer une tuméfaction blanche, lisse, vernissée des téguments de la racine du nez. Cette tuméfaction comble l'angle fronto-nasal et l'angle interne des cavités orbitaires. A ce niveau la pression est douloureuse.

Quand la lésion siège au niveau de la voûte des fosses nasales elle peut déterminer des complications cérébrales d'une extrême gravité (Lermoyez). Ces complications peuvent évoluer d'une façon aiguë : en céphalite aiguë quelquefois foudroyante, ou d'une façon chronique : encéphalite chronique, apathie, abrutissement, céphalée, puis paralysie des 3e ou 6e paires, lésions des nerfs auditifs, des nerfs optiques, mono ou hémiplégie, mort dans un ictus apoplectique (Lannois).

Le diagnostic est habituellement facile. Il ne faut jamais oublier qu'un nez qui après s'être osbtrué rapidement reste obstrué longtemps et devient douloureux est suspect de syphilis.

Les complications qui peuvent se montrer du côté des sinus ou du côté des voies lacrymales sont faciles à diagnostiquer. Les lésions du squelette ne le sont pas moins. La perforation de la cloison se montre dans les neuf dixièmes des cas au niveau de la portion osseuse du septum contrairement à la perforation simple ou à la perforation tuberculeuse qui occupe la cloison cartilagineuse.

Déformations nasales consécutives aux lésions syphilitiques tertiaires ayant amené la destruction plus ou moins étendue d'une portion du squelette des fosses nasales :

Nez en bec de perroquet, cette déformation est due au tissu cicatriciel qui se produit après la destruction de la sous-cloison Le lobule du nez vient s'appliquer au niveau de l'insertion de la sous-cloison à la lèvre supérieure.

Nez en lorgnette, cette déformation est liée à la production de tissu cicatriciel au niveau de la portion de la cloison répondant à l'union de la partie cartilagineuse du nez avec les os propres.

Nez en selle, la destruction d'une partie des os propres détermine un élargissement de la racine du nez entraînant cette lésion.

Nez en pied de marmite, la disparition complète des os propres du nez en est la cause.

La production de tissu cicatriciel intranasal est la condition *sine qua non* de ces déformations.

J'ai eu l'occasion de voir avec mon collègue Mahu un malade chez lequel la cloison osseuse et cartilagineuse avait complètement disparu ainsi que les cornets et qui ne présentait pas la moindre déformation extérieure.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Elle peut être **précoce** ou **tardive**.

Précoce elle se présente le plus souvent sous la forme de *coryza syphilitique* des nouveaux-nés, seule manifestation que nous décrirons, les autres lésions étant les mêmes que celles déjà décrites.

Le coryza spécifique des nouveaux-nés doit être reconnu, car pour la nourrice mercenaire, c'est un danger de contagion, pour l'enfant c'est une menace de mort.

Il apparaît au cours de la deuxième ou de la troisième semaine, l'entrée des narines et la lèvre supérieure sont rouges, fissurées, recouvertes de croûtelles jaunâtres. Les narines sont encombrées de sécrétions purulentes ou séro-purulentes, souvent sanguinolentes. En même temps il existe presque toujours des lésions spécifiques de la paume des mains et de la plante des pieds ou des fesses, le traitement consiste à toucher les fissures avec une solution de nitrate d'argent 1/20e, à mettre de l'huile antiseptique dans les narines et à instituer le traitement général de la syphilis.

Le **traitement** de la syphilis nasale est le même que celui de la syphilis en général.

A la période tertiaire, l'iodure de potassium administré à la dose d'au moins 4 grammes par jour donne d'excellents résultats. On y joindra des lavages des fosses nasales au sérum chaud fait presque sans pression en recommandant de ne pas se moucher fort après et une seule narine à la fois, on prescrira l'usage d'huiles antiseptiques : gomenolée, eucalyptolée, résorcinée, camphrée à 1 p. 100 une dizaine de gouttes dans chaque narine plusieurs fois par jour, de préférence à l'aide d'un pulvérisateur à huile.

On enlèvera les séquestres mobiles, après l'application de solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 10 à laquelle on ajoutera quelques gouttes de chlorhydrate d'adrénaline à 1 p. 1000. Il faut toujours se rappeler que l'intervention est dangereuse dans le méat supérieur les lésions peuvent s'étendre beaucoup plus loin qu'on ne le pense et on s'expose à des complications d'une extrême gravité.

Si les séquestres sont trop volumineux, il faut les morceler, s'ils sont trop durs et trop volumineux, on aura recours, pour les enlever, à l'opération de Rouge.

CHAPITRE II

SYPHILIS DU NASO-PHARYNX

La syphilis du cavum se présente rarement sous la forme de SYPHILIS PRIMAIRE. Dans les quelques cas qui ont été publiés, il s'agissait d'infection par des instruments contaminés : sonde d'Itard, curette à végétations adénoïdes. Dans un cas rapporté par Fournier, il s'agissait d'un chancre de la paroi postérieure du pharynx nasal apparu chez un jeune homme de 16 ans quelques semaines après une opération de végétations adénoïdes.

Objectivement, le chancre apparaît dans le miroir à rhinoscopie postérieure sous la forme érosive ou papulo-érosive, presque toujours recouvert d'un enduit lardacé. Il se traduit par des symptômes d'obstruction tubaire, avec otalgie et production de sécrétions abondantes dans le naso-pharynx. Le diagnostic se fait habituellement rétrospectivement, au moment où apparaissent les manifestations secondaires.

A LA PÉRIODE SECONDAIRE, la syphilis se traduit par un énanthème rouge de la muqueuse, parfois par des plaques muqueuses qui siègent alors sur la face postérieure du voile et au voisinage des bourrelets tubaires (Lannois, Fischnich). L'hypertrophie congestive de l'amygdale de Luchka liée à la syphilis peut en imposer pour des végétations adénoïdes (Garel).

En fait, dans presque tous les cas la syphilis du cavum est une SYPHILIS TERTIAIRE. Elle apparaît en général vers la sixième année de l'infection, les dates extrêmes étant six mois et vingt-deux ans.

Le point de départ réside dans une infiltration gommeuse de la muqueuse qu'on observe rarement car elle évolue d'une façon latente et n'est découverte qu'accidentellement.

Les points d'élection sont : 1° la muqueuse du dos du voile, la plupart des gommes du voile du palais commencent par sa face postérieure, leur évolution sera décrite ailleurs ; 2° la voûte du cavum au niveau de la bourse pharyngienne.

Cette infiltration est plus ou moins limitée, une ulcération lui succède, ulcération de dimension et de profondeur variables suivant les cas et

l'âge de la lésion. On peut avoir à faire à une gomme circonscrite ayant tous les caractères de la gomme ulcérée ou à un syphilome diffus dans lequel le processus gommeux ayant envahi toute la voûte du cavum et ayant gagné les trompes, transforme la cavité naso-pharyngée en une cavité remplie de masses purulentes.

Dans les cas déjà anciens, l'ulcération s'étend, en forme de cratère, jusqu'à l'os qu'on trouve presque toujours dénudé au stylet mais la formation de séquestres est ici beaucoup plus rare qu'elle ne l'est dans le nez par exemple.

La syphilis du naso-pharynx présente un ensemble de **symptômes** assez caractéristiques.

Les malades se plaignent d'un mal de gorge qui dure depuis assez longtemps et résiste aux traitements habituels. Les douleurs sont surtout marquées pendant la déglutition, elles sont parfois telles que les malades réduisent leur alimentation au strict nécessaire.

La céphalée est fréquente, les douleurs très violentes sont quelquefois localisées au niveau de l'occiput, elles sont quelquefois d'une intensité telle qu'elles peuvent entraîner des idées de suicide. Ces maux de tête persistants doivent inciter à pratiquer l'examen du naso-pharynx. Ces malades accusent de plus de la lourdeur de tête ils sont abrutis, comme assommés. Ils se plaignent d'otalgie avec sensation d'obstruction tubaire. Un autre signe très important est fourni par l'existence de sécrétions très abondantes composées de masses muco-purulentes striées de sang, qui tombent du cavum, sont dégluties, provoquent des troubles gastriques qui s'ajoutant à l'abstinence causée par la dysphagie et à l'insomnie amènent un état de faiblesse générale très marquée et parfois une véritable cachexie.

Le **diagnostic** est facilité le plus souvent par l'existence de lésions syphilitiques en d'autres régions, en particulier au niveau du nez et du pharynx. Rappelons qu'en présence de ces dernières lésions il ne faut pas oublier d'examiner le cavum, même si elles sont guéries, car une ulcération du cavum peut persister quand toutes les manifestations voisines sont guéries sous l'influence du traitement.

Le diagnostic de la syphilis tertiaire est important à faire d'une façon précoce parce que : 1° les gommes de la voûte peuvent entraîner des ostéites du sphénoïde ou de l'atlas et secondairement des **complications** cranio-cérébrales très graves.

2° Lorsque l'ulcération est devenue très étendue, elle entraîne par sa cicatrisation des **déformations** qui peuvent soit rétrécir l'orifice tubaire soit surtout entraîner des adhérences du dos du voile avec la paroi pharyngée postérieure, adhérences parfois complètes, isolant le naso-pha-

rynx de la bouche et fermant ainsi complètement les fosses nasales, dont la muqueuse s'atrophie et prend l'aspect de muqueuse cadavérique. Ces lésions s'accompagnent de troubles auditifs variables.

La syphilis héréditaire au niveau du cavum s'y montre presque exclusivement sous formes d'accidents tertiaires.

Avant l'ulcération le diagnostic est à faire avec le fibrome naso-pharyngien, le sarcome, l'évolution de ces tumeurs est toute différente. La tuberculose des végétations adénoïdes est pour ainsi dire latente, le lupus du naso-pharynx est rarement isolé, il évolue avec une extrême lenteur. L'abcès froid rétro-pharyngé devient rapidement fluctuent, la ponction exploratrice fixera le diagnostic.

Il ne faut pas oublier que la syphilis du cavum peut simuler les végétations adénoïdes, mais la dysphagie douloureuse si elle existe doit éveiller l'attention et faire éviter une erreur toujours très préjudiciable au malade.

Le **traitement** est le même que celui de la syphilis en général.

CHAPITRE III

SYPHILIS DU LARYNX

Au niveau du larynx la syphilis se traduit exceptionnellement par un CHANCRE qui siège en général sur la face linguale de l'épiglotte (Krishaber, Morel-Mackensie, Moure).

Dans un cas de Sarmone la lésion siégeait sur le replis arytino-épiglottique droit. Dans cette dernière observation il s'agissait d'une ulcération unique creusée assez profondément ou plutôt entourée d'une zone inflammatoire surélevée, bien localisée, cependant assez profonde puisque la moitié correspondante du larynx était immobile, mais sans extension de la lésion à la corde vocale. Il existait un ganglion très dur non douloureux entouré d'une série de petits satellites dans la région sous-maxillaire. Au point de vue fonctionnel la voix était modifiée, la déglutition non douloureuse. Il existait une roséole concomittante.

SYPHILIS SECONDAIRE. — Les accidents secondaires sont assez rares puisqu'ils n'existeraient que dans 5 à 6 p. 100 des cas d'après Fournier. Cependant il est bon d'ajouter que Gougenheim ayant fait des examens en séries chez des spécifiques a constaté des lésions objectives alors que les malades ne se plaignaient d'aucun trouble. Les accidents secondaires laryngés ont été constatés depuis le début de la période secondaire jusqu'à la fin de la troisième année. Leur apparition se trouve surtout du troisième au sixième mois, elle est favorisée par l'abus du tabac, de l'alcool, d'où leur plus grande fréquence chez l'homme. Le surmenage du larynx : parole et chant, les laryngites antérieures.

Étude clinique. — Les lésions secondaires, au niveau du larynx, se manifestent sous quatre formes principales :

1° *Érythème laryngé.* — Il s'agit d'une lésion congestive étendue le plus souvent à tout l'infundibulum du larynx surtout accusée sur le bord libre de la face postérieure de l'épiglotte, les bandes ventriculaires et les aryténoïdes, plus rarement, il se propage aux cordes vocales elles-

mêmes. Il s'agit au début d'une rougeur en nappe uniforme tirant sur le vermillon, prenant plus tard une teinte plus sombre presque violacée; c'est une lésion bénigne ne se traduisant fonctionnellement que par un degré variable de raucité de la voix, le plus souvent indolore. Elle disparaît au bout de trois semaines mais récidive facilement.

2° *Plaques muqueuses du larynx.* — Ces lésions sont rares et coïncident en général avec l'érythème laryngé ou le suivent. Il s'agit de taches hyperhémiques de petite étendue, se distinguant de la muqueuse saine par leur coloration d'un rouge vif. Roséole du larynx. Plus souvent les plaques du larynx se présentent sous forme de lésions érosives : exulcérations lenticulaires minimes, plates, rondes ou ovalaires, rougeâtres et surtout entourées d'un liseré purpurin. Parfois elles affectent une teinte grisâtre opaline presque blanchâtre et siègent surtout sur les cordes vocales. Cette cordite secondaire peut être unilatérale ou bilatérale, les deux cordes étant atteintes en des points symétriques. Exceptionnellement, on a constaté des hypertrophies papuleuses constituées par de petites élevures aux contours arrondis, à base sessile se détachant sur un fond rouge. Ces deux formes sont bénignes. Les deux formes suivantes sont beaucoup plus rares mais bien plus graves.

3° *Forme ulcéreuse.* — Elle ne s'observe que dans deux conditions : tôt au cas de spécificité maligne précoce, ou tard, au début de la période tertiaire. Au laryngoscope on constate l'existence d'une ou plusieurs ulcérations, petites, lenticulaires, atteignant rarement le volume d'un haricot, entourées d'un auréole rouge. Cette lésion entame le derme mais superficiellement, contrairement à la gomme qui creuse profondément. Ces ulcérations peuvent siéger sur n'importe quel point du larynx. Les signes fonctionnels varient suivant leur localisation : sur le vestibule, elles entraînent des douleurs locales, de la dysphagie et de la toux, sur les cordes elles causent de l'enrouement, une raucité de la voix plus ou moins accentuée, extrêmement persistante, pouvant se terminer par de l'aphonie.

Dans des cas rares, elles peuvent se compliquer d'œdème grave, survenant brusquement de la façon la plus inattendue et nécessiter une trachéotomie d'urgence.

4° *Laryngite secondaire hyperplasique.* — Elle se traduit par un double état d'érythème et d'infiltration hypertrophique de la muqueuse. Au laryngoscope la muqueuse laryngée apparaît gonflée, épaissie, d'une couleur rouge sombre, d'apparence tomenteuse, comme veloutée. Ces lésions sont ou diffuses ou limitées à une région du larynx : l'épiglotte, dont les bords sont moins aigus comme charnus, les replis aryténo-épiglottique semblent boursoufflés, les aryténoïdes sont volumineux, les

bandes ventriculaires tendent à cacher les cordes vocales. Plus rarement ces dernières elles-mêmes apparaissent hyperhémiées, épaissies, inégales, rugueuses, comme finement dentelées au niveau de leur bord libre. Cet état hyperplasique de la muqueuse se présente presque toujours sous l'aspect d'une nappe uniforme. Parfois cependant, mais dans des cas très rares, il coexiste avec de petites saillies qui peuvent affecter la forme de condilomes. La laryngite hyperplasique s'accompagne de troubles fonctionnels marqués : dysphonie, raucité de la voix. Ils sont particulièrement tenaces par contre, il existe peu ou pas de douleurs, pas de gêne de la déglutition ni de la respiration. Ces troubles durent plusieurs mois.

Au cours de la spécificité on peut observer des paralysies laryngées dues soit à une compression du reccurent soit à l'inflammation de la corde elle-même.

Syphilis tertiaire. — La syphilis tertiaire du larynx est loin d'être une rareté, elle est un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme. En général, elle se manifeste entre la cinquième et la quinzième année de la maladie, mais elle peut se montrer à partir de la deuxième année et on l'a observée jusqu'à la quarante-cinquième année. Son évolution est favorisée par l'absence ou l'insuffisance de traitement, par les causes d'irritation du larynx ; tabac, alcool, fatigue vocale, le froid semble jouer un rôle, marchands ambulants, cochers. Notons la fréquence des récidives des lésions laryngiennes. La spécificité tendant toujours à frapper les organes qu'elle a déjà touché.

La spécificité tertiaire du larynx se présente cliniquement sous des aspects très variés, suivant de siège et l'étendue des lésions. Anatomiquement, il s'agit toujours d'un processus d'infiltration gommeuse, plus ou moins circonscrit ou plus ou moins diffus. La plupart du temps, cette infiltration évolue vers l'ulcération , parfois, elle envahit les cartilage, et finalement, a une tendance à la guérison en laissant des cica- Dans d'autres cas, il se produit une exubérance des tissus, soit d'emblée, soit secondairement, nous sommes amenés à décrire :

1° L'infiltration ;

2° L'ulcération ;

3° La périchondrite ;

4° Les cicatrices ;

5° L'hypertrophie chronique.

1° *Infiltration*. — L'infiltration se présente sous l'aspect d'une tuméfaction, plus ou moins étendue, d'un rouge vif intense, surtout marqué à son centre, la rougeur allant s'atténuant vers la périphérie pour se

continuer insensiblement avec celle des parties saines. Cette tuméfaction est lisse, elle donne l'impression d'être dure, tendue, résistante. La localisation et l'étendue sont extrêmement variables, tantôt elle occupe une petite partie de l'organe : l'épiglotte, la région sus-glottique ou sous-glottique, tantôt au contraire elle envahit la totalité de la muqueuse transformant le larynx en infundibulum plus ou moins étroit, tapissé d'une muqueuse gonflée, lisse, rouge.

L'*épiglotte* peut se présenter comme une masse rouge plus ou moins régulière couvrant tout le larynx, habituellement la lésion prédomine d'un côté, et l'opercule épiglottique semble dévié. Le malade n'accuse que peu de troubles, il n'a ni enrouement, ni dyspnée, ni dysphagie marquée, mais il ne faut pas oublier qu'il peut se produire de l'œdème entraînant rapidement de la dysphonie et surtout une dyspnée qui devient alors extrêmement violente avec accès de suffocation.

Lorsque l'infiltration spécifique envahit *la région aryténoïdienne* elle entraîne des troubles fonctionnels précoces : douleurs localisées à la région malade avec irradiation fréquente vers l'oreille, douleurs provoquées surtout par la déglutition avec une persistance telle qu'elle amène le malade à consulter.

La dysphonie est très fréquente tenant moins aux lésions concomitantes de la corde correspondante qu'à l'immobilité de l'aryténoïde. La dyspnée est rare à moins qu'il ne survienne de l'œdème ou que les deux aryténoïdes ne soient pris. La toux par contre est fréquente, irritative, quinteuse. Au laryngoscope, on voit en arrière de la fente glottique plus ou moins rejettée sur le côté une masse rougeâtre assez régulièrement, arrondie, luisante, tendue, de volume variable, tantôt petite, tantôt de la grosseur d'un haricot ou d'une noisette. Quand les deux régions aryténoïdiennes sont prises elles forment une masse unique plus ou moins bilobée s'étalant largement en arrière du larynx mais c'est là un fait rare, tout au plus, voit-on d'habitude une rougeur légère de l'un des aryténoïdes avec tuméfaction minime alors que l'autre est franchement envahi par le processus d'infiltration spécifique (Revol, *Thèse de Lyon*, 1904-1905).

Infiltration de la corde. — La lésion est généralement unilatérale, la corde est rosée ou tuméfiée, rouge surtout à sa partie moyenne, elle est manifestement immobilisée, ce qui entraîne de la dysphonie : voix crapuleuse. La dyspnée ne se montre qu'en cas de lésions bilatérales ou à l'occasion d'une poussée d'œdème.

Infiltration sous-glottique. — Garel a insisté sur la fréquence et la valeur de la localisation sous-glottique dans la syphilis. Elle peut se présenter à l'examen du larynx comme lésion bilatérale ou unilatérale.

Pendant la respiration on voit immédiatement au-dessus de la glotte, une tuméfaction d'un rouge vif, allongée d'avant en arrière, ellipsoïde à convexité tournée vers la lumière laryngée. Si la lésion est bilatérale, la lumière du conduit se trouve réduite à un petit triangle à base postérieure. La tumeur apparaît d'ordinaire lisse et régulière, plus rarement elle est bosselée, tomenteuse, exceptionnellement elle peut avoir un aspect bourgeonnant. Le reste du larynx peut être à peu près sain. Cette forme se caractérise, par une dyspnée parfois légère, mais qui s'accuse de plus en plus avec l'accroissement de la tumeur, et peut s'accompagner d'accès intermittents de suffocation.

Infiltration sus-glottique généralisée. — L'infiltration peut envahir toute la portion sus-glottique du larynx, épiglotte, replis ary-épiglottique, aryténoïde, bandes ventriculaires, face supérieure des cordes, transformant la cavité laryngée en un infundibulum dont la glotte forme la partie inférieure rétrécie. On observe des troubles vocaux, respiratoires et dysphagiques qui varient d'importance suivant la prédominance des altérations sur telle ou telle région.

2° *Ulcérations.* — L'infiltration abandonnée à elle-même tend fatalement vers l'ulcération Au moment où la gomme se ramollit, elle perd là où elle est le plus tendue sa coloration rouge vif, elle devient jaunâtre, dépolie, l'ulcère se constitue avec sa forme caractéristique. En général unique l'ulcération se présente sous la forme d'une perte de substance à bords taillés à pic, réguliers ou policycliques, légèrement tuméfiés et saillants, à fond irrégulier, lardacé. Les tissus périphériques sont enflammés. Assez souvent on observe sur les bords de l'ulcération des végétations d'aspect variable : condylomes ou papillomes, ordinairement de petite dimension, parfois cependant ce processus hyperplasique prend une intensité particulière, ce sont ces cas qu'on a décrit sous le nom de forme ulcéro-bourgeonnante, pseudo-polypeuse, ou végétante, rappelant les papillomes diffus du larynx, mais ici les mamelons sont plus volumineux, plus saillants. Ces différentes dégénérescences peuvent, par leur volume entraîner des accidents d'obturation glottiques d'autant plus graves que ces lésions presque parasyphilitiques ne sont guère influencées par le traitement.

A la période d'ulcération les symptômes offrent suivant les localisations les mêmes particularités qu'à la période d'infiltration avec cette différence qu'ils sont plus marqués, surtout la douleur. Au niveau de la corde vocale et de l'épiglotte, les lésions sont particulièrement caractéristiques : l'ulcération de la corde vocale peut se borner à une fine dentelure de son bord libre, qui lui donne l'aspect serratique. Les destructions succédant à des ulcérations plus profondes peuvent entraîner la

disparition complète de la corde. Ces lésions sont en général unilatérales contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose.

Il est évident que même après guérison des cordes aussi lésées ne retrouveront pas leur intégrité fonctionnelle. Au niveau de l'épiglotte, le bord libre de cet organe, est échancré plus ou moins profondément quelquefois crénelé. L'épiglotte peut être détruite jusqu'à sa base, quelquefois elle présente une perforation centrale.

3° *Périchondrite.* — La périchondrite peut apparaître comme complication de l'une des précédentes formes plus rarement le périchondre est pris d'emblée. C'est le cartilage aryténoïde qui est le plus fréquemment lésé. Il se présente sous l'aspect d'une masse œdémateuse, d'un rouge violacé ; immobile ainsi que la corde correspondante. La déglutition est particulièrement douloureuse. Bientôt, si l'affection n'est pas traitée, une ulcération se produit, profonde, anfractueuse, allant jusqu'au cartilage et donnant issue à un pus jaunâtre, au milieu duquel on peut trouver des débris nécrosés de cartillage et qui peuvent tomber dans les voies aériennes. Le tyroïde est assez fréquemment atteint, il se produit à son niveau un empâtement, qui devient fluctuant, s'abcède à l'extérieur. Les lésions du cricoïde, beaucoup plus rares, se traduisent par des phénomènes intenses de sténose. La péricondrite cricoïdienne s'extériorise rarement, elle peut s'ouvrir dans les voies aériennes (Bellin et Vernet). Dans la symptomatologie de la périchondrite, quatre symptômes dominent : 1° Intensité de la réaction inflammatoire ; 2° violence des phénomènes douloureux ; 3° douleur provoquée par la palpation des cartilages et enfin 4° la tendance à l'ouverture avec élimination de tout ou partie des cartilages atteints. Ajoutons la fétidité de l'haleine et de l'expectoration.

4° *Cicatrices.* — A moins que les lésions ulcéreuses ne soient superficielles leur guérison spontanée ou sous l'influence du traitement s'accompagne de cicatrices plus ou moins profondes suivant l'étendue de la lésion destructive qu'elles préparent et plus ou moins gênantes suivant leur localisation.

a) *Cicatrices superficielles et non sténosantes.* — Elles apparaissent comme des traînées blanchâtres, lisses plus ou moins étoilées.

Elles tendent à disparaître avec le temps, mais leur présence est pathognomonique de lésions spécifiques antérieures. Lorsqu'elles occupent des bandes ventriculaires, les aryténoïdes, elles ont une importance minime. Au niveau de l'épiglotte elles entraînent des déformations variables suivant leur siège, sur la base de l'épiglotte, sur les replis aryténo-épiglottiques, elles déterminent des déviations ou des déformations de l'organe. Assez souvent l'épiglotte attirée en arrière par ses

bords latéraux prend la forme d'une tuile à arête saillante en avant et dont la partie postérieure recouvre l'orifice supérieur du larynx. Lorsque les productions cicatricielles occupent la base de la langue et le ligament glosso-épiglottique médian l'épiglotte subit quelquefois un véritable enroulement avec soudure consécutive de la partie enroulée simulant ainsi une rétraction cicatricielle de l'organe. Lorsque l'épiglotte est détruite par le processus ulcéreux, la cicatrice la transforme en une sorte de moignon blanchâtre à bords plus ou moins irréguliers, quelquefois elle fait à peine relief. Dans tous ces cas les troubles fonctionnels sont minimes, même les troubles de la déglutition. Les ulcérations de l'épiglotte en se cicatrisant peuvent se souder aux replis aryténo-épiglottiques et même aux aryténoïdes formant ainsi une sorte de fausse glotte supérieure qui rend impossible l'examen des régions sous-jacentes. Au niveau de la glotte les cicatrices même superficielles peuvent entraîner l'immobilité de la corde correspondante d'où dysphonie, persistante.

b) *Cicatrice profonde et sténosante.* — Lorsque les ulcératians ont été profondes surtout lorsqu'il y a eu lésion des cartillages, la guérison ne se fait qu'au prix de déformations très marquées et aboutit, le plus souvent à des rétrécissements cicatriciels. Ce sont surtout les lésions endolaryngées glottiques, sus-glottiques et sous-glottiques qui donnent lieu à des complications de ce genre. Les tractus fibreux sont particulièrement fréquents au niveau de la partie antérieure du larynx tantôt sus-glottique, tantôt sous-glottique. Ils sont blancs roses, brillants, souvent recouverts d'exsudat muqueux, ils réduisent l'orifice glottique à une ouverture de petite dimension ovoïde ou triangulaire, répondant à la glotte cartilagineuse.

Les deux cordes peuvent être soudées dans toute l'étendue de leur partie antérieure, ou unies par une membrane cicatricielle, mince, blanchâtre ou grisâtre qui s'avance plus ou moins en arrière.

c) *Occlusion membraneuse.* — Ces occlusions sont rares et à vrai dire elles ne sont pas pathognomoniques de la spécificité. Elles peuvent être congénitales ou reconnaître comme causes d'autres lésions que la syphilis. Enfin, l'une des cordes peut être déplacée en haut par rapport à l'autre, la surplomber si bien qu'au niveau de la glotte l'air suit un chemin en Z, l'espace laissé libre étant ainsi particulièrement minime. Dans tous ces cas, en dehors des phénomènes de dysphonie on observe une gêne de la respiration, cette gêne s'établit insidieusement, les lésions évoluant lentement les malades s'habituent progressivement à l'étroitesse de leur larynx, d'autant que les accès de suffocation sont rares dans ces formes ou il s'agit de processus fibreux chroniques et non de phénomènes inflammatoires. Mais cette obstruction cicatricielle

ne rétrocède jamais. s'aggrave toujours et l'insidiosité de son évolution n'en est que plus à craindre.

5° *Forme hypertrophique.*—A côté des formes ulcéro-bourgeonnantes, que nous avons déjà décrites, et dans lesquelles l'hyperplasie à évolution rapide, complique une ulcération facilement visible, et sur laquelle le traitement a de l'influence, il existe des formes hyperplasiques chroniques dans lesquelles l'hypertrophie est l'élément dominant, que la lésion ait eu dès le début ce caractère ou qu'elle apparaisse à la suite d'une infiltration, ou même d'une ulcération syphilitique du larynx. Dans ces cas, l'organe est en général envahi dans une grande partie de son étendue sinon dans sa totalité, on y constate l'existence de bosselures plus ou moins irrégulières séparées par des sillons de profondeur variable; ces tumeurs rouges, recouvertes d'une muqueuse non altérée donnent l'impression d'être dures. Plus rarement les lésions hyperplasiques se présentent sous la forme de pseudo-polypes ou de papillomes. Quoi qu'il en soit ces lésions chroniques ne cèdent pas au traitement, à l'inverse des lésions aiguës qui peuvent les accompagner.

Ces lésions se constituant lentement, les troubles respiratoires sont relativement peu accentués, par rapport aux lésions d'obstruction que montre le laryngoscope. La voix est rude, plus ou moins rauque. Au lieu d'être généralisées ces formations hypertrophiques peuvent se localiser soit aux cordes soit à la région sous-glottique.

Complications. — 1° *Œdème.* — C'est un accident si fréquent et si important au cours de la syphilis laryngée que beaucoup d'auteurs le décrivent comme une forme spéciale.

Toutes les formes de syphilis laryngée en processus aigu peuvent se compliquer d'œdème. La cause occasionnelle qui le produit varie suivant les cas, on a beaucoup insisté sur l'importance du froid. Krishaber a dit qu'il ne faut jamais hésiter à considérer comme spécifique un œdème apparaissant manifestement à l'occasion d'un refroidissement même si la syphilis n'est pas évidente. Parfois on peut incriminer l'administration de l'iodure de potassium. L'œdème syphilitique apparaît brusquement ou tout au moins avec une rapidité extrême. (Le malade sent sa respiration gênée il devient aphone et bientôt, en quelques minutes il est en pleine axphyxie avec cyanose, sueurs froides, tirage, cornage, angoisses effroyables, ces accidents peuvent persister et entraîner la mort si l'on n'intervient pas rapidement. Fréquemment c'est le soir ou la nuit qu'ils apparaissent, Revol.)

L'examen laryngoscopique est à peu près impratiquable. Il s'agit d'un œdème molasse rose ou rouge, quelquefois énorme obstruant com-

plètement le larynx, il peut siéger soit sur l'épiglotte, soit plus souvent sur la région aryténoïdienne ou interaryténoïdienne.

2° *Lésions surajoutées.* — Il n'est pas rare de voir s'ajouter aux lésions spécifiques des lésions inflammatoires banales. Les adénopathies signalées dans la syphilis laryngée reconnaissent souvent cette pathogénie, de même les phlegmons périlaryngés. La syphilis en tant que lésion locale, prépare le larynx, aux autres infections, en particulier à la tuberculose. On a signalé des cas où sur une lésion spécifique une lésion tuberculeuse s'est greffée.

3° *Hérédo-syphilis.* — Elle est précoce ou tardive. Précoce, elle peut apparaître dans la première année.

Aubin (*Thèse de Paris*, 1900) dit qu'il faut toujours chez les petits enfants penser à la syphilis quand on se trouve en présence de troubles laryngés ayant tendance à récidiver. La voix et les cris sont d'abord enroués, puis l'enfant devient aphone, la respiration sifflante, des crises de suffocation apparaissent, souvent mortelles. L'examen du larynx est impossible et le diagnostic ne peut s'établir que sur des commémoratifs, ou la constatation d'autres lésions spécifiques.

Les manifestations laryngées apparaissent en général entre 7 et 14 ans, parfois plus tard, 23 ans. Au point de vue objectif la syphilis héréditaire tardive du larynx se présente sous la forme scléro-gommeuse. La marche est souvente plus lente que celle de la syphilis acquise. Elle s'accompagne fréquemment de lésions spécifiques du pharynx et des fosses nasales.

Diagnostic. — *Diagnostic clinique.* — Les accidents primaires constituent une rareté, dont le diagnostic ne peut être affirmé que par l'apparition de phénomènes secondaires.

A la période secondaire le diagnostic se base sur la concomitance habituelle des lésions cutanées et bucco-pharyngées. Seules les formules ulcéreuses des syphilides laryngés peuvent prêter à confusion avec des lésions tuberculeuses mais la lésion spécifique a une marche beaucoup plus aiguë, elle est rarement la seule manifestation de la maladie.

Le diagnostic de la syphilis tertiaire du larynx est beaucoup plus difficile sauf les cas d'ulcération épiglottique ou d'infiltration sous-glottique qui sont presque pathognomoniques, on peut dire que cliniquement il n'y a pas de signes de certitude permettant d'affirmer la syphilis d'une façon absolue.

1° Tuberculose du larynx. — Ici, le diagnostic clinique se base surtout sur la localisation des lésions, sur leur aspect, leur évolution, sur la recherche des localisations extra-laryngées

Localisation. — La tuberculose affecte surtout la partie postérieure du larynx : aryténoïde, espace interaryténoïdien, où elle forme souvent des productions pseudo-papillaires, les cordes sont au moins légèrement rosées. Lorsqu'elle atteint l'épiglotte, c'est ordinairement à un stade avancé et sous forme infiltrante plutôt qu'ulcéreuse, avec prédominance des lésions, à la face supérieure de l'opercule. Dans la syphilis, les lésions sont généralement plus circonscrites, l'épiglotte en est fréquemment le siège, surtout son bord libre.

Aspect des lésions. — La tuberculose évolue sur une muqueuse laryngée pâle, blafarde, les ulcérations tuberculeuses ont des bords mal définis, parfois serpigineux, leur fond est recouvert de détritus, et d'une sécrétion abondante, il peut être bourgeonnant, ainsi que les bords (Collet). Elles sont, d'une façon très inconstante il est vrai, entourées d'un semis pathognomonique de granulations jaunâtres.

Dans la syphilis au contraire, la muqueuse est rouge vineux, d'aspect franchement inflammatoire. Les ulcérations spécifiques présentent un bord net saillant, leur fond est blanc ou gris, jamais bourgeonnant ; enfin on peut observer du tissu de cicatrice qu'on ne voit jamais dans la tuberculose.

Évolution des lésions. — La tuberculose a en général, une marche progressive plus lente que la syphilis qui est souvent destructive en quelques jours, mais qui a tendance à la guérison et laisse après elle des cicatrices, des adhérences qu'on n'observe pas dans la tuberculose.

Lésions concomitantes. — La tuberculose laryngée s'accompagne la plupart du temps de lésions pulmonaires, et si l'examen des crachats est positif, le doute n'est point permis sur la nature de l'affection. La syphilis laryngée s'accompagne souvent de lésions spécifiques anciennes ou récentes de la bouche, de la langue, du voile du palais ou du pharynx. Il ne faut pas oublier il est vrai qu'il peut y avoir coexistence des deux maladies chez un même sujet qui présente ainsi des lésions tuberculeuses du poumon et des lésions du larynx pouvant être attribuées à la syphilis. Dawis, Schmiegelow, Collet, ont publié des cas de ce genre. Dans ces conditions, le diagnostic peut être extrêmement difficile s'il existe des lésions de périchondrite. Les résultats du traitement peuvent seuls fixer sur la nature des lésions laryngées.

Enfin, il peut exister au niveau du larynx des lésions mixtes, dues à l'association locale de la tuberculose et de la syphilis.

2° Lupus du larynx. — Le lupus du larynx est une affection assez rare, surtout en temps que manifestation primitive. Il coexiste habituellement des lésions anologues du côté de la face, du nez, de la gorge. C'est là un

élément très important du diagnostic. Le lupus primitif évolue très lentement, d'une façon insidieuse, se localise de préférence à l'épiglotte, plus rarement sur les aryténoïdes et le vestibule laryngé, exceptionnellement sur les cordes vocales. La muqueuse est généralement pâle, parfois un peu rosée, mais ne présente jamais la rougeur vive, qu'on trouve dans la syphilis. La tuméfaction est bosselée, des points saillants se différencient à sa surface, ils se présentent comme des nodules pâles du volume d'un grain de millet, ils ne s'ulcèrent que lentement. Ces ulcérations peu profondes, donnent naissance à des groupes de granulations irrégulières à l'aspect framboisé, séparées par des cicatrices en rhagades.

3° Lèpre. — La lèpre du larynx coexiste presque toujours avec des lésions nasales et pharyngées, ressemblant à la syphilis tertiaire, mais s'en distinguant par l'anesthésie caractéristique des lésions lépreuses.

4° Papillomes durs. — Les papillomes durs et les proliférations gommeuses, ont histologiquement la même structure, mais cliniquement les papillomes durs se présentent comme des verrues presque égales en volume tandis que les gommes forment des lobes irréguliers de grosseurs différentes. Enfin dans les papillomes, il ne coexiste ni ulcération ni cicatrice.

5° Cancer. — Le diagnostic est difficile avant l'ulcération. Dans les deux cas, on constate au début un gonflement rouge sombre circonscrit occupant soit une des bandes ventriculaires, soit l'épiglotte, soit l'une des cordes. Mais la marche des deux affections est différente. La syphilis a une évolution beaucoup plus rapide, le cancer a une marche plus lente. Dans le cancer, on note souvent dès le début, de la douleur spontanée avec irradiation vers la nuque et le fond de la gorge, de petites hémorragies.

Lorsque le cancer siège sur une corde vocale, il l'immobilise de très bonne heure. Cette immobilisation sert même à diagnostiquer des cancers invisibles développés dans le ventricule ou sous une corde vocale. Dans la syphilis pareille immobilisation ne se rencontre que beaucoup plus tard lorsqu'il existe des arthrites. Il ne faut pas compter sur l'engorgement ganglionnaire puisqu'il n'existe que dans le cancer extrinsèque.

A la période d'ulcération l'erreur est moins fréquente, le bourgeonnement du cancer ne saurait être confondu avec une ulcération fongueuse syphilitique. La tumeur cancéreuse saigne facilement elle est entourée d'une zone inflammatoire dure, souvent ligneuse qu'on ne retrouve pas

à un si haut point dans la syphilis. Très souvent cependant, ces caractères différentiels ne suffisent pas. L'examen histologique ne donnera même pas toujours des résultats probants, les fragments prévelés étant habituellement trop superficiels pour permettre de différencier les lésions cancéreuses de modifications inflammatoires. Seuls les résultats de la réaction de Bordet-Wassermann et les résultats du traitement permettent alors un diagnostic définitif. Enfin à la période terminale lorsqu'il y a élargissement du larynx, ulcération fongueuse en choux-fleur, recouverte de sécrétions sanieuses, salivation, fétidité de l'haleine, présence de fragments néoplasiques dans l'expectoration le diagnostic s'impose.

Laryngite chronique. — Dans sa forme hypertrophique la syphilis tertiaire peut être confondue avec les diverses laryngites chroniques à tendance hypertrophique, d'autant que le traitement a peu d'action sur ces lésions. On aura recours au traitement d'épreuve et à la réaction de Bordet-Wassermann.

Diagnostic par le laboratoire et le traitement. — Dans les cas difficiles, la réaction de Bordet-Wassermann doit toujours être faite.

Dans tous les cas où le diagnostic est douteux, tous les auteurs sont d'accord pour conseiller de soumettre le malade au traitement spécifique. Cette épreuve a une importance capitale et ne comporte guère d'inconvénients. Toutefois, dans le cas de lésions tuberculeuses, il peut favoriser des poussées, et il n'est pas alors prudent de prolonger le traitement au delà d'une dizaine de jours.

Marche, durée, pronostic. — Sauf les formes ulcéreuses et la forme hypertrophique, les manifestations secondaires de la syphilis ont un pronostic bénin.

La syphilis tertiaire du larynx a un pronostic variable suivant la forme et l'intensité des lésions et surtout suivant leur ancienneté.

A la période d'infiltration, ou au début de la période d'ulcération au moment où les lésions n'ont pas amené de dégâts irréparables, le traitement donne une guérison rapide, avec retour organique et fonctionnel *ad integrum*.

Au contraire, si les lésions ulcéreuses sont profondes, ont déjà atteint le périchondre, la guérison se fera attendre plusieurs mois. S'il existe de la périchondrite, des arthrites, les lésions présentent une ténacité désespérante. Il ne sera pas rare de constater des récidives surtout chez les fumeurs et les alcooliques. Enfin, la guérison ne pourra se faire, dans ces cas, qu'au prix de cicatrices vicieuses, entraînant par elles-mêmes des accidents souvent sérieux.

Le pronostic de la syphilis laryngée dépendra donc de la forme de la lésion et avant tout d'un diagostic précoce, et d'un traitement énergique et rationnel.

Traitement. — Le traitement de la syphilis laryngée est le même que celui de la syphilis en général.

Quand il faut agir vite, on aura recours aux injections intraveineuses de néo-salvarsan.

Dans la syphilis tertiaire, l'iodure de potassium donne des résultats excellents et rapides, il faut administrer ce médicament à la dose de 4 grammes au moins par jour. *Mais il ne faut pas oublier que l'iodure est une arme à double tranchant et qu'il peut déterminer de l'œdème du larynx*, l'administration de ce médicament devra être surveillée de très près.

Quand la sténose laryngée entraîne une dyspnée menaçante qu'elle soit due à l'œdème ou à l'évolution progressive des lésions il faut avoir recours à la trachéotomie de préférence basse.

On détruira les brides cicatricielles gênantes au galvano-cautère. On dilatera les rétrécissements à l'aide des bougies de Schrœtter.

Dans les cas irréductibles, on pratiquera la laryngostomie.

Quand on se trouve en présence de lésions tuberculeuses et syphilitiques associées, il faudra au traitement général de la tuberculose ajouter une cure de néo-salvarsan faite avec prudence.

IV

SYPHILIS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE ET DU MÉDIASTIN

Par Alfred MIRANDE

CHAPITRE PREMIER

SYPHILIS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

La syphilis étend son domaine aux segments sous-laryngés de l'appareil respiratoire : trachée, bronches, poumons et plèvres ; ses manifestations y revêtent les caractères évolutifs qui lui sont propres et autorisent — ici comme ailleurs — le départ en accidents secondaires et en accidents tertiaires.

Mais, en réalité, la syphilis acquise frappe tardivement dans l'organisme les voies respiratoires, et ce sont les lésions du tertiarisme : trachéeo-bronchite tertiaire, syphilis pulmonaire, qui sont les plus fréquentes et les mieux connues ; les manifestations secondaires restent rares, cependant leur histoire, encore à son début, a déjà fourni d'intéressantes données cliniques.

Précoces ou tardives, les lésions que la syphilis crée au niveau des tissus broncho-pulmonaires, s'il est possible de leur reconnaître une certaine spécificité anatomique, n'entraînent point, dans la grande majorité des cas, une réaction symptomatique différente de celle qui traduit la souffrance de l'arbre respiratoire aux autres processus infectieux, et l'analogie s'aggrave par la fréquence de l'association des syphiloses avec les diverses infections pulmonaires, et surtout avec la plus commune d'entre elles : la tuberculose.

Il convient aussi de remarquer, dès le début, que relativement à l'énorme fréquence des maladies des voies respiratoires, la syphilis doit y être tenue comme exceptionnelle, et même que, relativement

aux autres manifestations viscérales, la localisation trachéo-pulmonaire apparaît comme rare.

La statistique de Fournier, rapportant sur 3 429 cas de tertiarisme, 23 cas concernant le larynx et la trachée, et seulement 14 pneumopathies, ne représente point la réalité des faits ; les travaux anatomocliniques modernes ont rattaché à la syphilis beaucoup de prétendues phtisies, et d'autre part, les syphilis pulmonaires n'échouent point d'habitude dans les services de vénériens ; les chiffres de Fournier témoignent cependant de la rareté des accidents pulmonaires.

Cette réserve générale et relative, la date tardive de l'apparition hors du contrôle de la présence du spirochète, la discrétion de la personnalité symptomatique expliquent pour la plus grande part l'incertitude et les obscurités que comporte encore à l'heure actuelle l'histoire de la syphilis pleuro-broncho-pulmonaire.

Il convient de ne point oublier, au cours de son étude, les directives pratiques qui, au travers des discussions théoriques se dégagent des faits acquis au point de vue diagnostique et clinique, et dont l'importance grandit du fait de l'efficacité si particulière de la médication spécifique.

*
* *

La syphilis touche rarement un segment isolé de l'appareil pulmonaire, ainsi la syphilis trachéo-bronchique, si souvent associée elle-même aux lésions des voies respiratoires supérieures, coïncide fréquemment avec la syphilis pulmonaire ; la plupart des pleurésies tertiaires sont liées aux pneumopathies contemporaines ; un exposé didactique doit s'inspirer de cette solidarité lésionelle.

J'étudierai donc successivement les lésions secondaires, puis les lésions tertiaires, et dans chacune des périodes je suivrai les diverses parties de l'appareil respiratoire : trachée et bronches, poumons et plèvres.

On ne trouvera point séparée l'étude des bronchites syphilitiques : les lésions des grosses bronches sont connexes des syphilosès trachéales, et celles des ramifications bronchiques font partie intégrante de la syphilis du poumon

Un chapitre sera réservé aux pneumopathies infantiles qui dépendent presque exclusivement de l'hérédo-syphilis.

Leur symptomatologie particulière et une autonomie récemment mise en lumière ont fait consacrer une étude spéciale aux médiastinites syphilitiques, si souvent liées elles aussi à la syphilis pleuro-pulmonaire.

SYPHILIS SECONDAIRE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Les lésions que présente l'appareil respiratoire à la période secondaire peuvent affecter la trachée et les bronches, le poumon et la plèvre.

A la vérité, seules les trachéo-bronchites secondaires paraissent avoir acquis leur droit de cité en pathologie, les pneumopathies beaucoup plus rares tiennent en quelques observations, les pleurésies secondaires ont par contre fourni matière à de récents travaux, mais leur spécificité reste encore en litige.

I. — TRACHÉO-BRONCHITES SECONDAIRES

L'existence de la trachéo-bronchite secondaire, niée par quelques auteurs, ne semble point douteuse, bien que le spirochète n'ait point encore été retrouvé dans l'expectoration.

Décrite dès le milieu du siècle dernier par les médecins anglais, Stokes, Graves, Byrne, admise par Lancereaux, Schnitzler et Potain qui signale la prédisposition qu'elle crée à l'invasion tuberculeuse, ses caractères cliniques et anatomiques ont été précisés par Barthélemy, 1905. Récemment, Sergent (1913) en a fait l'objet d'une de ses cliniques et rapporté un cas typique[1].

La trachéo-bronchite apparaît soit au début, soit au cours de la période secondaire.

Elle traduit deux types de lésions qui ont pu être observées au laryngoscope : les plaques muqueuses trachéales vues par Seidel et Mackensie, et l'hypérémie de la muqueuse trachéo-bronchique décrite par Lancereaux sous forme de tâches foncées plus ou moins confluentes, recouvertes d'un léger exsudat. Barthélemy a montré que dans les formes tardives récidivantes, l'inflammation chronique de la muqueuse amenait la formation de plaques muqueuses fissuraires comparables aux glossites tenaces de la période secondaire.

L'évolution clinique revêt deux formes : une forme précoce, aiguë, de peu de durée, et une forme tardive qui apparaît quelques mois après la contamination et qui se distingue par sa tendance à la chronicité.

La forme précoce survient au moment de l'éruption rubéolique, ou peut la suivre, mais le plus souvent elle la précède, et ce caractère, mis en lumière par les médecins anglais, a été confirmé par plusieurs observateurs. Elle correspond à l'énanthème de la muqueuse trachéo-

1. Sergent. Tr. br. de la syph. second., *J. des Praticiens*, 1913.

bronchique et a quelque analogie avec la bronchite diffuse qui accompagne le coryza du nouveau-né hérédo-syphilitique.

L'inflammation peut se limiter à la trachée, c'est la *variété trachéale*, elle est de règle dans la laryngite secondaire (Fournier), mais masquée par les phénomènes laryngés, elle peut passer inaperçue. Elle se révèle par les signes des trachéites ; altérations de la voix, douleur rétro-sternale, chatouillement laryngé, toux quinteuse, expectoration abondante et à caractère muco-purulent.

Étendue à la muqueuse bronchique, la poussée rubéolique donne naissance à la *variété bronchique*, elle précède dans ces cas l'éruption cutanéo-muqueuse et annonce souvent une forme confluente à éléments exubérants.

Sa symptomatologie ne diffère guère de celle des bronchites banales, cependant la toux est fréquente, l'expectoration particulièrement abondante est parfois sanguinolente ; elle peut entraîner de la dyspnée (Lancereaux).

Laissée à elle-même, elle persiste, tandis qu'elle s'efface rapidement sous l'influence du traitement.

La forme tardive, à laquelle Barthélemy [1] a consacré une étude très complète, apparaît vers la fin du secondarisme. Elle s'accompagne de signes plus sévères : fièvre, oppression, point de côté, crachats hémoptoïques, quelquefois hémoptysies. A l'examen, les râles intenses dans le tiers supérieur des deux sommets, particulièrement à droite, vont en diminuant graduellement vers les bases, mais il faut noter surtout l'*atteinte de l'état général*, que marquent l'amaigrissement et l'asthénie.

La marche est caractéristique, la maladie procède par poussées et son allure récidivante peut en prolonger la durée de plusieurs mois à deux ou trois années ; elle aboutit au catarrhe avec emphysème.

Si la nature spécifique des formes précoces semble acquise, il est permis de penser que les bronchites tardives, malgré l'absence du bacille de Koch dans l'expectoration, ressemblent beaucoup par leur symptomatologie et leur évolution aux réveils d'une tuberculose latente. Il importe plus encore au médecin de retenir que la chronicité de leurs lésions favorise au plus haut degré l'inoculation tuberculeuse, et d'autre part, prédispose aux localisations trachéo-bronchiques si redoutables de la syphilis tertiaire (Sergent) [2].

Le diagnostic des bronchites secondaires tient tout entier dans la notion de la syphilisation concomitante. On doit en rechercher les

1. Barthélémy. Congrès de la tuberculose, Paris, 1905.
2. Sergent. Syphilis et tuberculose, Paris, 1907.

petits signes de début dans les bronchites à caractère tenace, à allures récidivantes. On complètera les renseignements par l'examen laryngoscopique et la recherche du bacille de Koch qui permettra quelquefois de déceler l'association.

Un traitement précoce, institué dès les formes initiales, fait vite disparaître tout symptôme et s'oppose aux formes chroniques et à leurs complications. Le mercure doit être employé, et non l'iodure si irritant pour la muqueuse respiratoire.

II. — PNEUMOPATHIES SECONDAIRES

Les accidents secondaires au niveau du poumon sont des raretés cliniques ; toutefois il existe des manifestations pulmonaires survenues en pleine période secondaire et qui guérissent par le traitement[1]. Une observation de Pancritius en résume la symptomatologie : il s'agit d'un malade qui, deux mois après son chancre, présente en même temps qu'une roséole, quelques phénomènes arthralgiques, de la fièvre et des signes de bronchite avec dyspnée d'effort. L'auscultation décèle de la matité et de l'obscurité au niveau des régions hilaires et les signes s'accentuent pendant quelques jours. La guérison survient au bout de quelques semaines par le traitement. Une récidive observée un an après guérit également par la médication mercurielle.

Ces pneumopathies pourraient revêtir quelquefois la forme de pneumonie plus ou moins aiguë ; mais la preuve anatomique reste à faire.

III. — PLEURÉSIES SECONDAIRES

La constatation d'accidents pleurétiques au cours de la période secondaire les a fait attribuer depuis longtemps à la vérole sous le nom de *pleurésies du stade roséolique*.

Bazin les expliquait par la prédilection de la syphilis pour le système lymphatique. Chantemesse et Widal concluent de leur étude (1890) à leur nature syphilitique. Depuis de nombreux auteurs ont admis la même interprétation à laquelle OEttinger et Malloizel ont tenté de fournir les preuves histo-cytologiques, 1906. Mais d'autre part, déjà Lancereaux les rattachait à la tuberculose et Landouzy, montrant la fréquence de la tuberculose chez les syphilitiques, les définit de « support syphilitique et de nature bacillaire ». C'est à cette conception à laquelle l'observation de Bezançon et Gastinel a porté un précieux appoint (1912), que se rallient Darier et Sergent (1913)[1].

1. Pancritius, Gamberini, Berg, (cités par Bériel).

2. Sergent. Pleurésies des syphilitiques, *J. de Méd. et de Ch. pratiques*, 1913. — Voir aussi article « Syph. Pulm. » dans *Précis de syphiligr.*, du professeur Gaucher, 1909.

Les réactions pleurales s'observent soit dans les deux ou trois premiers mois de la période secondaire, soit plus tardivement, une ou deux années après le chancre[1] au temps de la roséole de retour. Elles font partie le plus souvent d'une forme sévère de secondarisme, on les a vu coïncider avec des éruptions efflorescentes ou avec des manifestations rares : arthropathies, ictères[2], périostites, iritis.

Le début est habituellement insidieux ; exceptionnellement il peut être marqué par un point de côté vif[3].

Les symptômes sont particulièrement atténués et se limitent presque aux signes physiques. Ceux-ci décèlent une pleurésie sèche ou, exsudative *bilatérale*, plus rarement la réaction se limite à un seul côté.

L'épanchement est la forme la plus fréquente ; il est peu abondant ou modéré, séro-fibrineux, souvent légèrement hémorragique. Ses caractères cytologiques ont donné lieu à des discussions sur lesquelles nous aurons à revenir.

Les signes fonctionnels sont peu accusés : la dyspnée est exceptionnelle, les signes généraux minimes : l'état reste bon, la fièvre peu élevée, quelquefois nulle.

L'évolution conserve ces caractères de bénignité et la maladie se juge en une vingtaine de jours. L'influence du traitement spécifique semble nette. La thoracentèse n'est pour ainsi dire jamais indiquée.

Les variétés cliniques s'écartent peu de ce schéma et n'en diffèrent que par le degré d'intensité : plus légères, elles restent latentes et demandent à être cherchées : on les trouverait fréquemment (OEttinger et Malloizel)[4] ; plus graves, les signes de pleurésie dominent la scène clinique et la découverte d'accidents secondaires fait ensuite suspecter leur origine. Mais dans ces cas, où souvent l'épanchement reste unilatéral, il n'est guère douteux qu'on ne soit en présence du réveil d'une tuberculose sous l'influence de la syphilisation de l'organisme (Lépine)[5].

En fait, l'individualité de la pleurésie secondaire est faite des trois caractères suivants : coïncidence avec les accidents cutanéo-muqueux de la période secondaire, particulière discrétion symptomatique, sensibilité vis-à-vis du traitement mercuriel.

Cet ensemble suffit-il pour la distinguer des pleurésies tuberculeuses bénignes si fréquentes chez le syphilitique et pour affirmer sa nature spécifique ?

1. Rochon. Pleur. syph. *Gazette des Hôpitaux*, 1897.
2. Carra. Thèse Paris, 1894.
3. Blanchès. Pleuro syph. secondaire. Thèse Paris, 1912.
4. *Annales des Maladies vénér.*, septembre 1906.
5. Lépine. Thèse de Paris, 1906.

Les arguments cliniques, les renseignements tirés des examens du laboratoire [1], s'ils permettent d'affirmer l'existence de l'une et quelquefois des deux infections, ne sauraient constituer une preuve de la nature syphilitique ou tuberculeuse de la lésion locale.

On a cru trouver dans l'examen direct du liquide pleural secondaire, l'argument décisif.

OEttinger et Malloizel, reprenant les travaux de Ravaut, ont apporté une formule cytologique qu'ils ont pensé particulière à la pleurésie syphilitique et qui peut être ainsi résumée : abondance d'éléments endothéliaux d'origine pleurale, rareté des polynucléaires, lymphocytose abondante avec présence marquée de mononucléaires éosinophiles.

Seuls les deux derniers caractères présentent quelque particularité : mais le lymphocytose se voit dans bien des irritations pleurales, elle caractérise les épanchements de la pleuro-tuberculose primitive ; quant à l'éosinophilie elle a été rencontrée au décours de divers épanchements dits de convalescence, dans des cardiopathies [2], et son origine reste obscure. La formule — pour différente qu'elle soit de celle des épanchements de la pleurésie commune — paraît insuffisante pour affirmer la spécificité de la pleurésie syphilitique.

La recherche du bacille de Koch — par inoculation du liquide pleural — laisse planer un doute dans les cas négatifs.

La réaction de Bordet-Wassermann avec le liquide de l'épanchement a été interprétée comme marque d'un processus pleural en évolution ; mais elle était aussi positive dans une observation de Bezançon et Gastinel [3] où le liquide tuberculisait le cobaye inoculé. On ne saurait lui attribuer le pouvoir de rejeter l'association tuberculeuse.

Enfin la présence du tréponème dans l'épanchement n'a pu être décelée après de multiples examens (OEttinger et Malloizel).

Il résulte de ces données qu'il est possible que la pleurésie secondaire soit due à l'agent de la syphilis, mais il reste acquis qu'elle est souvent le fait du bacille de Koch, soit seul, appelé par la syphilisation débutante, soit associé au tréponème.

Ces conclusions sont importantes pour la pratique puisqu'elles impliquent la recherche de la tuberculose au cours des pleurésies du stade roséolique.

Les éléments du diagnostic sont contenus dans la discussion séméio-

1. Voir leur discussion au « Diagnostic de la syphilis pulmonaire ».
2. Rist et Kindberg. — Achard et Ramond. *Soc. Méd. Hôp.*, 1909, t. 28.
3. Bezançon et Gastinel. *Soc. d'Etudes scient. sur la tub.*, juillet 1912.

logique qui précède ; un mot doit être ajouté au sujet des pleurésies rhumatismales dont la bilatéralité habituelle, le caractère de bénignité et leur possible coïncidence avec des arthralgies secondaires constituent un ensemble qui peut prêter à confusion. L'intensité des phénomènes arthritiques, la formule cytologique à polynucléaires abondants, l'efficacité du traitement salicylé aideront à les distinguer.

Le traitement des pleurésies secondaires ne présente point de particulière indication. Le mercure et l'arsénobenzol (cas de Blanchès) amènent rapidement la disparition des symptômes, on sait qu'ils sont également favorables dans l'association syphilo-tuberculeuse.

La fréquence de cette association doit faire rejeter l'iodure de potassium ; elle indique formellement, dès la constatation de l'épanchement secondaire, un traitement dirigé contre la tuberculose et dont la récalcification sera la base.

IV. — ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES SECONDAIRES

Une mention suffit pour les adénopathies médiastinales secondaires étant donné leur extrême rareté.

Signalées par Mauriac, Boyer en rapporte quatre cas[1]. On retrouve dans ces observations une toux quinteuse, des signes stéthacoustiques au niveau des régions hilaires, une réaction fébrile modérée. Dans l'observation de Mauriac, l'effet du traitement fut très rapide.

La réalité de leur nature spécifique reste discutable et justifie les mêmes réserves que celle de la pleurésie secondaire.

SYPHILIS TERTIAIRE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

C'est à la période tertiaire que la syphilis atteint le plus volontiers l'appareil respiratoire, mais de même qu'il est rare qu'elle s'y localise en épargnant les autres tissus ou les autres viscères, de même il est dans son caractère de ne point limiter son action à un seul de ses segments : trachée, bronches, poumon ou plèvres, mais d'envahir simultanément ou successivement les diverses parties de l'arbre aérien.

Toutefois les lésions peuvent siéger sur un seul territoire, ou y être prédominantes, elles se traduisent alors par un ensemble symptomatique particulier ; c'est ainsi que la *syphilis de la trachée* dont la symptomatologie est celle des sténoses laryngées se distingue de la *syphilis*

1. Thèse de Boyer, 1897.

pulmonaire qui évolue en empruntant les signes des diverses pneumopathies.

A ces deux types essentiels se ramènent les altérations des autres parties de l'appareil pulmonaire : les syphiloses des bronches supérieures font partie de la syphilis trachéale, comme sont liées à la syphilis du poumon les lésions des bronchioles et de la plèvre.

L'étude des *bronchites ou des broncho-pneumonies* spécifiques ne saurait donc être distraite du chapitre de la syphilis pulmonaire.

Les *pleurésies tertiaires*, malgré des travaux récents, n'ont point davantage acquis une autonomie suffisante pour les isoler des formes pleurales de la syphilis du poumon.

Si les *médiastinites syphilitiques* ont été détachées, il importe de ne point oublier qu'elles ne se séparent pas, dans beaucoup de cas, de la syphilis pleuro-pulmonaire.

I. — SYPHILIS TERTIAIRE DE LA TRACHÉE ET DES BRONCHES

Les localisations tertiaires de la syphilis sur la trachée et les bronches créent, du fait du trouble apporté à la fonction de ces organes, une entité clinique bien définie qui traduit l'obstacle à la circulation de l'air dans les voies aériennes et dont la symptomatologie reste la plus caractérisée de celles des syphiloses de l'appareil pulmonaire.

Il se peut que le processus infectieux se localise primitivement à la trachée et aux bronches et cette notion est importante pour un diagnostic précoce, mais la plupart du temps la trachéo-bronchite tertiaire est liée à la syphilis du rhino-pharynx et surtout à celle du larynx (Lancereaux)[1]. Sur 65 cas réunis dans le statistique de Mauriac[2], 6 fois seulement est notée l'intégrité du pharynx et du larynx.

C'est une manifestation ordinairement tardive et qui se montre après la cinquième année, mais on l'a observée au cours de la première année de l'infection.

Anatomie pathologique. — Les lésions siègent habituellement au tiers inférieur de la trachée, près de l'origine des grosses bronches, qui soit d'un seul, soit des deux côtés[3], sont souvent atteintes — dans la proportion de 1 fois sur 3 précise Rey[4] —; elles peuvent occuper la partie

1. Lancereaux. *Traité de la syphilis*, 1873.
2. Mauriac. *Arch. génér. de Médecine*, 1888.
3. Favraud. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1891.
4. Rey. Thèse Montpellier, 1874.

supérieure sous-cricoïdienne du conduit trachéal, il est beaucoup plus rare de les constater ailleurs.

Le syphilome produit des lésions inflammatoires et hyperplasiques : *infiltration diffuse*, quelquefois circonscrites : *gommes*, et évoluant vers *l'ulcération* et la sclérose cicatricielle : *cicatrices* entraînant les *rétrécissements* et la *sténose*.

L'*infiltration diffuse* atteint la muqueuse sous forme de nappe étalée et envahit les parties sous-jacentes : tissu fibreux, tissu musculaire, cartilages. Elle a un caractère phagédénique et tend à s'ulcérer. Dans quelques cas, le point de départ peut être au niveau des cartilages, il y a chondrite et périchondrite primitives.

Elle se condense sous forme de *gommes*, gommes miliaires parsemant les territoires infiltrés, tumeurs gommeuses nettement circonscrites et dont le volume atteint la grosseur d'un pois.

Ces néoplasies donnent naissance aux *ulcérations* qui sont l'aspect le plus fréquemment observé. Les ulcérations sont circonscrites au cas de gommes, serpigineuses quand elles sont consécutives au syphilome diffus.

Elles peuvent occuper une portion ou toute la circonférence de la trachée ; superficielles, elles ont un bord épaissi, un fond jaunâtre ; profondes, ce sont des ulcères irréguliers à bords décollés, creusés aux dépens des tissus sous-jacents : périchondre, cartilages, ganglions qui apparaissent détruits ou modifiés par les néoformations gommeuses ou fibreuses.

Les *cicatrices* sont souvent les seuls témoins que révèle l'autopsie ; elles sont superficielles et revêtent alors l'apparence de dépressions plus ou moins étoilées, ou profondes, elles ont alors l'aspect de brides fibreuses longitudinales, transversales, annulaires ou en placard et provoquent les *rétrécissements* et les *rétractions* du tube trachéal.

Le rétrécissement peut être pariétal, semi-lunaire et consister en une série de brides irrégulières superposées, c'est le cas le plus fréquent, — ou circulaire, en diaphragme et étrangler le calibre de la trachée, qui de 2 centimètres, diamètre normal, peut être réduite à la grosseur d'une plume d'oie.

En amont et en aval de la sténose, des dilatations témoignent des efforts exigés par l'inspiration et l'expiration.

Les rétractions produisent le raccourcissement de la trachée dans le sens longitudinal. Il peut atteindre plusieurs centimètres et dépend du nombre d'anneaux détruits. Cette destruction et le remplacement des cartilages par du tissu fibreux expliquent la diminution de résistance du conduit et son aplatissement pendant l'inspiration, mécanisme qui s'ajoute à la sténose dans la production de l'asphyxie.

Les lésions des bronches sont analogues et aboutissent aux degrés divers de la broncho-sténose qui peut aller jusqu'à l'obstruction complete, lorsque les lésions sont unilatérales. On a décrit la dilatation secondaire des bronches au-dessous de la sténose primitive (Virchow)[1].

L'*évolution* peut se faire lentement ou rapidement, et la succession des lésions paraît être un processus unique qui de l'infiltrat aboutit à

1. Virchow. Syph. constitutionnelle (p. 151).

la sténose cicatricielle. Lancereaux s'est demandé cependant si quelques unes des ulcérations apparaissant peu de temps après la période secondaire n'étaient point primitives et ne pouvait être comparées aux éruptions syphilitiques tardives, et Sergent[1] admet la possibilité d'une forme subaiguë ulcéreuse et récidivante qui serait la transition entre la trachéo-bronchite secondaire et le syphilome tertiaire.

Des parois trachéo-bronchiques, les lésions se propagent parfois aux organes voisins et gagnent le médiastin, l'aorte, l'œsophage, l'artère pulmonaire.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont presque toujours atteints ; les lésions scléro-gommeuses envahissant la chaîne péri-trachéale peuvent devenir une cause de compression et de destruction de la trachée (Raymond)[2].

Les lésions pulmonaires associées sont fréquentes ; la coexistence de laryngopathies et pneumopathies spécifiques est la règle, et souvent la sclérose continuant le trajet des bronches envahit le poumon, elle forme une masse au niveau du hile d'où rayonnent les travées fibreuses qui rétractent le parenchyme pulmonaire : c'est la péri-bronchite décrite par Virchow et Hiller.

Il n'est pas rare enfin de constater à l'autopsie des lésions secondaires surajoutées : broncho-pneumonies, congestions et œdème, infarctus, gangrène, qui ont leur part dans le processus ultime de l'évolution.

Le *diagnostic des lésions* est aisé, et il n'y a pas lieu d'insister sur les rétrécissements cicatriciels consécutifs à l'épithélioma primitif, ou aux ulcérations de la morve chronique qui sont des raretés. La tuberculose à évolution fibreuse est exceptionnelle au niveau de la trachée et des bronches et n'aboutit guère à la sténose ; elle est le plus souvent d'ailleurs consécutive à la tuberculose laryngée.

Symptomes. — L'expression clinique suit la marche des lésions anatomiques.

A l'infiltration, correspond une phase prodomique qui reproduit la simple trachéo-bronchite subaiguë avec toux, chatouillement trachéal, sensation de corps étranger. Mais la toux ne tarde pas à devenir quinteuse, coqueluchoïde, le malade se plaint de constriction au niveau de la trachée, de douleur derrière le sternum. L'expectoration reste modérée.

Avec le rétrécissement, surviennent les troubles respiratoires ; la

1. Sergent. Art. « Syph. » in *Traité de syphiligr.* de Gaucher et in « Syphilis et tuberculose ».

2. Raymond. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1890.

dyspnée apparaît à l'occasion des mouvements, elle devient bientôt continue et paroxystique. La respiration est bruyante : l'expiration est rude, mais reste facile, l'inspiration est au contraire laborieuse.

La trachée ramollie se déprime sous l'influence du vide inspiratoire (Rey) et fait entendre un sifflement ou bruit serratique dont le cornage est le terme extrême.

Des accès d'oppression avec angoisse éclatent la nuit, ils sont dus à des spasmes réflexes de la glotte ou à de l'œdème glottique et sont un des caractères les plus saillants de la syphilis trachéale (Mauriae). La toux sèche, opiniâtre, quinteuse s'accompagne d'une expectoration légèrement spumeuse.

Au milieu de ces troubles, la voix reste peu altérée lorsque le larynx est indemne, et cette intégrité est un autre indice important de la lésion trachéale.

L'adénite péri-trachéale est souvent perceptible sous la forme de tumeur mobile parallèlle à l'axe de la trachée, elle peut dans la suite adhérer à la trachée et augmenter les troubles fonctionnels (Milian)[1].

Dès que commence la phase d'ulcération les caractères de l'expectoration se modifient, elle devient muco-purulente, sanguinolente, et le malade rend parfois des débris gommeux et même des fragments de muqueuse et de cartilage.

A ce stade répond souvent une atténuation de phénomènes d'obstruction, due au ramollissement des infiltrats (Sergent), et le malade voit diminuer son oppression et disparaître ses crises nocturnes.

Mais bientôt la sténose se confirme : tous les symptômes redoublent, l'expectoration seule se tarit. La dyspnée progresse sans répit et le malade cyanosé meurt d'asphyxie lente ou est emporté dans une syncope ou dans un accès de suffocation.

Les lésions de la trachée sont devenues depuis longtemps déjà perceptibles à l'examen : au toucher, le conduit trachéal paraît rigide et fixe sur les organes voisins ; le larynx est souvent immobile dans la déglutition et la phonation du fait des brides fibreuses trachéo-laryngées. Demarquay a signalé son abaissement dû au raccourcissement trachéal.

L'examen au laryngoscope montre quelquefois le siège des ulcérations ou du rétrécissement. Il en était ainsi dans un cas de Türck rapporté par Lancereaux où une bride, faisant office de corde vocale, vibrait au moment de l'émission des sons.

L'auscultation de la trachée fait entendre un ronflement strident dû

1. Milian. Art. « Syph. du poumon » in Traité d'Ed. Fournier.

au passage de l'air inspiré ; il s'y joint quelquefois un bruit de drapeau produit par des débris mobiles dans le conduit aérien. Les bruits pulmonaires sont couverts par le retentissement du cornage trachéal.

L'ensemble symptomatique diffère quelque peu si, ce qui est exceptionnel, les lésions se localisent au niveau des bronches ; les signes d'obstruction respiratoire sont atténuées si la lésion est unilatérale, au cas contraire, ils suivent une marche parallèle se traduisant par un catarrhe avec allure de bronchite chronique avant d'aboutir à la dyspnée de la broncho-sténose. Mais l'évolution est accompagnée de fièvre avec tendance à l'hecticité et se rapproche ainsi du tableau de la phtisie tuberculeuse.

La marche des sténoses tertiaires est habituellement lente, et dure de quelques semaines à plusieurs mois, mais elle est fatale à défaut de traitement et conduit à la mort par asphyxie progressive ou aiguë. Beaucoup plus rarement la terminaison est le fait de complications pulmonaires : broncho-pneumonie suppurée, gangrène pulmonaire, œdème du poumon ; mention doit être faite des scléroses pulmonaires propagées le long des voies bronchiques et qui constituent une des formes les plus graves de la syphilis des poumons.

Enfin des complications locales peuvent hâter ou modifier l'évolution : hémoptysie foudroyante, perforation de l'œsophage, ulcération de l'aorte ou de l'artère pulmonaire, propagation au médiastin avec abcès consécutifs.

Pronostic. — L'étude clinique a permis de mesurer la gravité exceptionnelle de la trachéo-bronchite tertiaire si un diagnostic précoce n'a pas permis de mettre en œuvre le traitement. Encore faut-il qu'il intervienne à la phase d'infiltration avant que les processus ulcératifs n'aient préparé les sténoses définitives. A ce moment, la guérison peut être obtenue, elle est d'ailleurs rarement radicale et le malade doit rester sous surveillance.

Dès que les rétractions sont constituées, la thérapeutique est à peu près désarmée : le siège des lésions laissant impuissante la trachéotomie et la maladie se juge par la mort.

Diagnostic. — La rigueur d'un tel verdict impose pour la vie du malade la nécessité du diagnostic de la nature des lésions dès le stade de la trachéo-bronchite tenace.

Les éléments séméiologiques qui viennent d'être développés, plus encore, la recherche systématique des stigmates d'une syphilis ancienne permettront au médecin de démasquer parmi les signes d'une trachéo-

bronchite vulgaire, de l'asthme ou de l'adénopathie trachéo-bronchique, le début du syphilome trachéal.

Il est moins aisé d'éviter l'erreur avec la tuberculose pulmonaire lorsque le trachéo-bronchite tertiaire emprunte le tableau de la phtisie et il convient de rappeler ici la notion mise en lumière par Sergent des trachéo-bronchites subaiguës récidivantes du secondarisme qui constituent peut-être le début réel des sténoses tertiaires et qui apparaissent comme une porte d'entrée pour la tuberculisation du syphilitique. La coexistence des deux affections est possible, et la présence du bacille de Koch ne doit pas faire écarter l'idée de syphilome : « Toute bronchite tenace suspecte qui survient chez un syphilitique doit imposer la nécessité d'une cure immédiate et suffisamment intense ».

Aux périodes tardives des ulcérations et des sténoses, le diagnostic ne peut plus espérer que l'amélioration des lésions en évolution. A cette époque le syndrome clinique ne permet guère de doute et il suffit de se rappeler, pour les écarter, les affections sténosantes des voies aériennes : cancer de la trachée, tuberculose trachéale, morve, sténoses laryngées. Gerhardt fait remarquer, à propos de ces dernières, que le malade renverse la tête en arrière pour combattre la dyspnée d'origine laryngée, il la porte en avant dans les sténoses trachéales en s'efforçant de relâcher la trachée.

Les sténoses extrinsèques : tumeurs du médiastin, anévrysmes de l'aorte, paralysies récurentielles ont de leur côté un appareil symptomatique propre qui permet habituellement de les rapporter à leur origine.

Traitement. — Dès que la lésion est soupçonnée, un traitement énergique doit être institué. Le mercure en est la base.

L'adjonction d'iodure de potassium ne doit pas être admise sans réserves. Si son efficacité à haute dose est incontestable, il n'est pas moins certain que son action élective sur les muqueuses peut provoquer l'œdème aigu de la glotte ou des poumons. Ce rôle « provocateur » signalé par Vidal[1], a causé la mort chez le malade de l'observation V, de Rey; l'administration de l'iodure exige donc une surveillance particulière. Les balsamiques, les inhalations, la révulsion ont quelque utilité contre l'hyperhémie et les œdèmes.

Contre les accès de suffocation ou la dyspnée asphyxique la trachéotomie trouve son indication dans les formes sous-cricoïdiennes. Dans la forme habituelle, avec ou sans elle, on pourra tenter la dilatation

1. Vidal. *Soc. Méd. Hôpitaux*, 1864.

temporaire ou permanente, le tubage des strictions inférieures[1], ou même le débridement.

II. — SYPHILIS TERTIAIRE DU POUMON ET DES PLÈVRES

La constatation de lésions pulmonaires au cours de la syphilis a suivi de près l'apparition de la vérole en Europe et la notion de la *phtisie vérolique* a fleuri dès le début du XVI[e] siècle.

Il est intéressant de remarquer que cette dénomination, si elle est le témoin des confusions et des discussions du passé, résume encore, après des siècles, les difficultés cliniques et anatomiques qui persistent dans la pathologie de la syphilis des poumons ; et, les raisons doivent en être cherchées aussi bien dans le fait que la phtisie est surtout l'expression générale d'infections secondaires compliquant une plaie pulmonaire quelle qu'en soit l'origine, que dans l'analogie anatomo-clinique et les liens d'étiologie générale qui unissent la syphilis et la phtisie tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, la différenciation des caractères voisins, la délimitation des rapports réciproques des deux affections constituent les bases d'une étude dont le but doit être de mettre aux mains du médecin les éléments acquis qui lui permettront de reconnaître la syphilis tertiaire du poumon, sous les apparences de la phtisie, et de sauver ainsi un malade dont la vie, à défaut de son diagnostic, serait condamnée.

Historique. — L'histoire de la syphilis du poumon enregistre les fluctuations et les progrès dans la détermination des rapports entre la syphilis et la tuberculose.

Les anciens observateurs depuis Paré attribuent à la syphilis toute phtisie évoluant chez un syphilitique ; cette confusion règne encore au XVIII[e] siècle et s'étend jusqu'au début du XIX[e] (Morton, Portal). Ce n'est qu'avec Lemonnier (1810) et Franck qu'apparaît le premier essai de séparation entre la phtisie syphilitique et la phtisie compliquant la syphilis.

Nous sommes aux temps des variétés étiologiques des phtisies (Bayle, 1812), lorsque survient l'œuvre de Laënnec. Sous son influence on rejette toute pneumopathie directement syphilitique. Toutefois, en Angleterre, Stokes, Graves maintiennent l'existence de lésions syphilitiques du poumon et la réaction est conduite en France par Mac Carthy (1844) et Ricord. L'existence clinique de la syphilis pulmonaire est acquise.

Il appartenait à la période suivante d'en porter les preuves anatomiques. C'est l'œuvre de Depaul (1851), Virchow, Cornil, Ranvier, et surtout de Lancereaux (1864) qui le premier établit les relations entre lésions et symptômes.

Alors commence l'ère contemporaine qui, en possession de la notion de la spécificité tuberculeuse, s'efforce de différencier les pneumopathies syphilitiques

1. Neumann. *Wien. Klin. Runds,* 1904.

des lésions tuberculeuses chez les syphilitiques (Fournier, Landrieux, Schnitzner, Mauriac) ; dans une dernière étape les cliniciens s'attachent à préciser la part des deux affections rivales (Potain, Landouzy, Sergent, Barthélemy).

Telle est en résumé, la filière à travers laquelle s'est formée la conception classique de la syphilis pulmonaire. Mais, très près de nous, des œuvres récentes en ont quelque peu modifié les éléments. Bériel[1] (1907), reprenant les constatations faites par Lancereaux, Bourdieu et Hiller a porté aux débats les travaux anatomiques de l'école lyonnaise surtout ceux de Tripier[2], mettant en lumière l'importance des lésions bronchectasiques, et exposé sous un jour nouveau la compréhension des pneumosyphiloses. Sergent[3] dans une série de travaux, après avoir précisé les analogies cliniques qui lient la phtisie et la vérole a défini les influences réciproques des deux infections et posé d'importantes déductions diagnostiques et thérapeutiques. Un exposé actuel de la syphilis pulmonaire doit faire état de ces données.

Au surplus, et loin des discussions, il suffit d'ajouter que le vieux mot de phtisie syphilitique, dépouillé de toute signification étiologique et même anatomique, évoque seulement un syndrome clinique consécutif à des lésions spécifiques et se terminant par la consomption. Dans ce sens il garde, sans plus d'équivoque, toute sa valeur dans la nosographie.

Etiologie. — La localisation de la syphilis sur le poumon ne paraît point relever de causes particulières : l'observation rapportée par Bériel et concernant une bronchitique chronique qui contracte la syphilis et présente, quelques années après, des lésions bronchectasiques spécifiques constatées à l'autopsie, reste un cas isolé et ne permet point de penser que des affections chroniques antérieures aient une influence sur la fixation du tréponème. La tuberculose elle-même ne paraît jouer aucun rôle (Sergent).

Les notions étiologiques se bornent aux constatations générales de l'apparition des lésions au niveau du poumon.

La syphilis pulmonaire se montre tardivement dans l'infection syphilitique acquise : « Il n'y en a pas qui se développe à une époque plus reculée » (Mauriac), à l'encontre de la syphilis héréditaire qui frappe avec une prédilection particulière le poumon dès avant la naissance.

1. Bériel. Syphilis du poumon, 1907.

2. Tripier. *Traité d'anat. path. générale*, 1904.

3. Sergent. Outre les travaux déjà cités voyez : *Etudes cliniques sur la tuberculose*, 1919.

Ceci explique la rareté des cas qui chez le grand enfant ou l'adulte peuvent être rattachés à l'hérédo-syphilis; mais, pour rares qu'elles soient, les pneumosyphyloses de l'adulte dues à l'hérédo-syphilis existent (observations de Lancereaux, Fournier).

La fréquence des pneumopathies syphilitiques ne saurait être exactement mesurée, il n'est point douteux qu'elles ne soient plus fréquentes que les faits cliniques ne semblent l'indiquer; beaucoup de formes peu caractérisées : scléroses ou bronchectasies ont été mises au compte de la tuberculose qu'il est permis de reporter à la syphilis. La comparaison entre les chiffres de Fournier que j'ai déjà donnés 14 cas sur 3429 observations d'accidents tertiaires, et ceux plus récents de Osler[1] — 12 cas sur 280 autopsies de syphilis grave — est instructive à ce sujet.

Quoi qu'il en soit, il reste que le poumon est moins souvent touché chez l'adulte que chez le nouveau-né, et que si, chez celui-ci, les lésions du poumon sont plus fréquentes que celles du foie, chez l'adulte la syphilis hépatique est au contraire prédominante.

Dans la majorité des cas, la syphilis pulmonaire survient aux environs de 40 ans : elle est rarement constatée dans la première enfance, du fait de la rareté de la syphilis acquise et du caractère lointain des pneumopathies acquises ou héréditaires ; elle est exceptionnelle dans la vieillesse. Le sexe masculin paraît plus souvent frappé, peut-être parce que les syphilis y sont moins méconnues.

Il semble enfin que la virulence de l'infection prédispose pour l'avenir à la localisation pulmonaire, mais par une vertu qui n'est point différente pour le poumon et les autres viscères, car la syphilose du poumon coïncide le plus souvent avec des lésions cutanées tenaces et avec les syphilomes viscéraux, en particulier avec le syphilome hépatique. Les mêmes considérations peuvent s'étendre aux syphilis non soignées.

Etude anatomique[2]. — Les lésions que l'on constate à l'autopsie de malades atteints de syphilis du poumon, n'affectent point — comme le fait la tuberculose — un territoire de prédilection, mais peuvent siéger en un point quelconque du parenchyme pulmonaire. Cependant il est plus fréquent de les rencontrer a la partie moyenne des poumons, peut-être plus particulièrement du coté droit (Grandidier).

Elles se présentent sous des aspects variés qu'il est possible de ramener à trois types : l'inflammation parenchymateuse chronique se traduit par

1. Osler cité par Patino Mayer. *Sifilis pulmonaire,* 1916.

2. Parmi les travaux anciens, ceux de Lancereaux font encore autorité. Bériel dans une étude très documentée, *à taquelle je ferai de larges emprunts,* a exposé les idées actuelles sur l'anatomie pathologique des syphiloses pulmonaires, 1907.

des *lésions hyperplasiques*, produit la nécrose de certains territoires localisés : *gommes*, évolue vers la cicatrisation fibreuse plus ou moins diffuse : *lésions scléreuses cicatricielles*. Elle se complique le plus souvent de *lésions associées*.

Lésions hyperplasiques. — Ce sont les lésions dominantes de la syphilis du poumon, elles atteignent la paroi alvéolaire, les bronches et la charpente conjonctive et sont caractérisées par l'exsudation d'éléments cellulaires et l'augmentation de la vascularisation. Leur type le plus net est la pneumonie blanche de nouveau-né. Elles ont été décrites sous le nom de pneumonie interstitielle (Lancereaux), de syphilome diffus ; mais en réalité, elles produisent deux aspects : le pneumonie syphilitique de l'adulte et les dilatations bronchiques (Bériel).

La pneumonie syphilitique revêt habituellement le type interstitiel, (infiltration grise de Tiffany) ; elle se présente sous forme d'îlots à topographie lobulaire, entourant les gommes ou les bronches dilatées. A leur niveau, le tissu est grisâtre, rosé, dense, augmenté de volume ; à la coupe cependant il tombe au fond du vase.

L'examen histologique montre l'épithélium alvéolaire desquamé, le tissu interalvéolaire est infiltré de cellules parfois réunies en amas dans lesquelles se dessinent des lignes de cellules cubiques et des capillaires abondants. Les bronches ont leur paroi infiltrée, les fibres élastiques sont altérées. Les lésions vasculaires sont constantes et portent surtout sur la tunique externe infiltrée et épaissie. Il s'agit en fait d'un processus actif dont le caractère serait la production d'épithélium cubique (Tripier).

Les lésions peuvent prédominer au niveau des alvéoles bourrées d'éléments cellulaires volumineux : c'est le type décrit par Hiller sous le nom de pneumonies gélatineuses ; d'autres fois le contenu alvéolaire est coloré par des dépôts pigmentaires et l'aspect se rapproche de celui des pneumonies cardiaques : induration brune de Virchow.

Les dilatations bronchiques associées aux lésions précédentes sont très fréquentes et se montrent soit isolées, soit généralisées ; elles revêtent différentes formes : cylindriques, ampullaires, ou plus grosses, cavitaires, et simulent de vieilles cavernes à paroi lisse ; enfin, ulcéreuses : ce sont des poches irrégulières ayant l'aspect des ulcérations serpigineuses de la tuberculose.

Bériel, niant le ramollissement gommeux, met au compte de ces bronchectasies avec suppuration et nécrose secondaires « l'immense majorité, pour ne pas dire la totalité » des cavités ulcérées et gangrénées qui se rencontrent chez les syphilitiques.

Les dilatations ampullaires sont les plus fréquentes et les plus caractérisées ; ce sont de petites cavités de la grosseur d'une noisette, au nombre de 4 ou 5,

creusées dans le tissu pneumonique. Tripier a décrit à leur niveau des lésions particulières : aplatissement de l'épithélium, hypervascularisation de la paroi, infiltration cellulaire péribronchique contenant des formations d'épithélium cubique réalisant parfois des néo-alvéoles.

Ces altérations sont caractéristiques du *processus néoformateur* qui donne naissance aux bronchectasies.

Gommes. — L'inflammation hyperplasique se condense en des points localisés du parenchyme et y crée des lésions à tendance nécrosique : les gommes.

Ce sont des nodules arrondis dont la grosseur varie du volume d'un pois à celui d'une mandarine, en nombre faible, de 1 à 5 ou 6, siégeant de préférence au hile ou à la base, mais que l'on rencontre aussi aux sommets ; grisâtres au début et de consistance ferme, leur centre a une tendance au ramollissement.

Les gommes sont entourées d'une coque fibreuse plus au moins différenciée ; très petites, elles ont été décrites sous le nom de gommes miliaires, mais en cet état, elles sont suspectes de tuberculose (Bériel).

Au microscope, le centre est un amas granuleux dans lequel on peut retrouver le dessin des alvéoles ; la zone périphérique, un réseau fibrillaire plus ou moins distinct de la partie centrale et des tissus voisins.

Au voisinage de la gomme, Tripier, Bériel, Milian décrivent des néoformations alvéolaires revêtues d'épithélium cubique.

Les gommes évoluent sous deux modes : la *mortification* avec évacuation dans une bronche, donnant naissance à la caverne gommeuse, c'est l'évolution la plus fréquente pour les auteurs classiques ; et la *résorption* des parties mortifiées laissant comme trace un nodule fibroïde cicatriciel. Cette terminaison est pour Bériel l'évolution naturelle des gommes ; leur ulcération restant exceptionnelle, « si tant est qu'elle existe ».

A côté des gommes, il a été décrit des lésions caséeuses (Fournier, Milian), mais l'association tuberculeuse a été trouvée dans quelques cas (Hochsinger), et le processus n'en semble point si différent de celui qui crée la gomme qu'il doive en être séparé.

Lésions scléreuses cicatricielles. — La sclérose se présente sous deux formes : molle, elle est un stade évolutif de la pneumonie hyperplasique ; dure, elle est le tissu fibreux cicatriciel qui probablement lui succède.

Elle prend la forme de brides plus ou moins volumineuses, rayonnant souvent d'un point central : hile, plèvre, bronche dilatée ou nodule gommeux ; épaisses et étendues elles peuvent rétracter le parenchyme pulmonaire et créent le poumon ficelé[1].

1. Lésions typiques dans les cas de Hedren (*Nord. Méd. Arkiv.*), 1907.

Leur aspect microscopique ne présente rien de particulier, sauf quelques amas de cellules rondes évoluant vers le type cubique.

Un certain degré d'emphysème accompagne presque constamment les lésions scléreuses [1].

Lésions associées. — En outre de lésions banales : hépatisation rouge, broncho-pneumonies dues à des infections surajoutées, des altérations spécifiques ou tuberculeuses coïncident fréquemment avec les lésions typiques qui viennent d'être décrites.

L'association avec les laryngopathies et la syphilis trachéo-bronchique a déjà été exposée ; il est rare que les lésions évoluent avec la même intensité dans les deux foyers et les altérations pulmonaires ne sont le plus souvent que la propagation le long de la voie bronchique d'une syphilis laryngo-trachéale antérieure.

Les lésions pleurales sont presque la règle (Lancereaux) ; ordinairement sèches, elles se révèlent par des adhérences épaisses, parfois elles s'accompagnent d'épanchement modéré et participent au tableau clinique, c'est la forme pleuro-pulmonaire ; bien plus rarement la pleurésie est à grand épanchement, mais la nature de ces pleurésies tertiaires est l'objet de discussions que nous retrouverons à l'étude clinique.

Les ganglions médiastinaux participent quelquefois au processus inflammatoire ; mais la syphilis — différente en cela de la tuberculose — se borne le plus souvent à de discrètes atteintes ganglionnaires : augmentation de volume, sclérose, rarement gommes. Quand l'adénopathie est intense, elle est suspecte d'association tuberculeuse. Dieulafoy a cependant démontré la possibilité d'une adénopathie trachéo-bronchique, scléro-gommeuse ; elle entraîne alors un syndrome médiastinal derrière lequel disparaît la pneumopathie [2].

Les lésions de syphilis viscérale sont fréquentes et atteignent plus volontiers le foie et le rein. L'association hépatique réalise le type le plus commun et que Mauriac a isolé sous le nom de tertiarisme thoraco-abdominal.

Dans quelques cas, le syphilome pulmonaire est consécutif à la propagation d'une lésion spécifique voisine (paroi thoracique [3], foie [4]). Dans une observation de Bruhl et Lyon-Caen [5], le processus gommeux hépatique, envahissant successivement canaux biliaires, diaphragme et bronche avait créé une fistule biliobronchique au travers de laquelle s'évacua une véritable vomique biliaire.

Enfin l'examen révèle souvent la présence de lésions tuberculeuses associées ; soit que les deux affections évoluent simultanément en gardant leurs caractères : tels les cas de Fournier [6], Potain, où le bacille de Koch s'était greffé

1. Les lésions d'emphysème étaient particulièrement développées dans le cas de Letulle et Nattan-Larrier, *Bull. Soc. Anat.*, 1910.

2. Pour les adénopathies médiastinales, voir Syphilis du médiastin.

3. Cas de Nikulin, 1891.

4. Cas de Delepine et Sisley, 1890.

5. Bruhl et Lyon-Caen (*Soc. Méd. Hôp.*, 1909).

6. Rapporté par Sergent (*loc. cit.*).

sur le tissu gommeux, soit que les lésions se confondent sur le même terrain ; Sergent a attiré l'attention sur ces hybrides syphilo-tuberculeux et souligné la difficulté du diagnostic différentiel entre les deux processus réactionnels.

Evolution des lésions. — Il est possible de percevoir la chaîne qui relie entre eux les faits anatomiques.

Le spirochète n'a point été retrouvé au niveau des diverses lésions du tertiarisme pulmonaire [1] et les lois de son développement restent obcures. L'infection suit la voie vasculaire (Bériel) ; la voie péribronchique répond aux seuls cas où les lésions trachéo-bronchiques sont étendues aux ramifications intra-pulmonaires. Exceptionnellement la contamination est venue de lésions de voisinage pariétales ou hépatiques.

Le premier effet infectieux, est la congestion exsudative hors des vaisseaux, elle est suivie par les néoformations épithéliales dont la répétition produit les formes cubiques : c'est le stade de pneumonie blanche ou interstitielle ; plus intenses, les néoproductions engendrent les formations kystiques organisées : stade bronchectasique. L'organisation des exsudats aboutit au stade des scléroses cicatricielles qui surprend les lésions parenchymateuses sous forme de scléroses diffuses et fixe les dilatations en lésions définitives (Bériel).

En certains points l'hyperplasie plus marquée oblitère les parois artérielles et par le mécanisme de l'infarctus, produit la gomme.

Le processus, ainsi compris, ne s'éloigne guère des néoplasies bénignes dont les néoformations reproduisent la disposition du tissu normal (Tripier.)

Dans un stade ultérieur, les gommes peuvent se ramollir et donner les cavernes gommeuses ou se résorber et ne plus figurer qu'un nœud de la sclérose du parenchyme.

Quant aux bronchectasies, elles peuvent par inflammation secondaire et nécrose de leurs parois, revêtir tous les aspects des excavations pulmonaires.

Diagnostic anatomique. — Les nécessités d'une description conduisent à la schématisation des divers types anatomiques mais il s'en faut que, dans la réalité des faits, les lésions se présentent avec des caractères aussi distincts et leur diagnostic particulièrement avec la tuberculose reste difficile. Son étude doit suivre les différents types qui ont été décrits.

1. Buchanan (*Brit. Med. J.*, 1907) dit avoir observé des spirochètes dans l'expectoration d'une forme cavitaire ; son observation a été critiquée par Dann : il s'agit peut-être de spirilles buccaux.

Les lésions de *pneumonie interstitielle* sont les plus différenciées et leurs caractères les distinguent assez aisément des lésions d'atélectasie où le tissu n'est point remanié et même des pneumonies succédant aux hépatisations prolongées où le contenu alvéolaire s'organise en sclérose.

Il n'en est point de même pour les *bronchectasies*, leur diagnostic reste facile dans les dilatations ampullaires, mais la difficulté surgit dès que les processus inflammatoires ont abouti aux dilatations caverneuses et ulcéreuses. Il n'est point possible ici de discuter leur différenciation avec les diverses géodes pulmonaires : abcès, pleurésies interlobaires, infarctus suppurés, cavernes gangréneuses vraies et je me bornerai à exposer leurs rapports avec les cavernes tuberculeuses avec lesquelles elles sont plus étroitement apparentées.

Aucun des caractères du processus hyperplasique qui crée la dilatation bronchique n'est spécial à la syphilis : ils ont été retrouvés dans la tuberculose, (Tripier), et l'affirmation de la bronchectasie repose moins sur les constatations histologiques inconstantes (présence de revêtement épithélial ou de débris épithéliaux dans le contenu alvéolaire) que sur la coexistence de dilatations voisines évidentes et sur l'absence de tubercules ou de granulations tuberculeuses. Leur fréquence donne surtout aux bronchectasies leur signification spécifique ; elles sont si constantes dans les pneumopathies syphilitiques que Tripier est près de rapporter à la syphilis *toutes* les dilatations bronchiques.

Les gommes, sont souvent aisées à reconnaître ; elles se distinguent des tubercules par leur dureté plus grande, l'existence d'une coque fibreuse plus organisée, leur nombre plus discret, leur siège qui n'a point d'élection pour le sommet et qui se limite plus souvent que le tubercule à un seul des poumons.

Mais ces caractères peuvent manquer de netteté, aucun trait histologique ne suffit alors à différencier la gomme de certaines lésions caséeuses bacillaires encapsulées, et l'on ne peut faire état ni des altérations vasculaires ou de la présence de gommes miliaires qui peuvent être le fait de la tuberculose, ni de la présence ou de l'absence de cellules géantes qui ont été retrouvées dans le nodule syphilitique[1], ni même de la constatation du bacille de Koch car il est souvent associé et la gomme semble un lieu d'élection pour sa fixation. Fournier, Sergent ; quant au tréponème nous avons déjà vu qu'il n'a pu être décelé.

Il est plus difficile encore d'assigner *aux lésions scléreuses cicatricielles* leur origine spécifique et plus particulièrement de les distinguer de la tuberculose à forme fibreuse. Les analogies morphologiques se compliquent non seulement du fait de la fréquence de lésions hybrides syphilo-tuberculeuses, mais encore du fait de l'allure sclérosante que la

1. Obs. Brandenburg (*Beit. Klin. Tub.*), 1908 ; Letulle, *Presse Méd.*, 1909.

tuberculose revêt sur terrain syphilitique (Sergent) ; elles ne prennent de signification que lorsque, massives, elles aboutissent au poumon ficelé.

En résumé, en remarquant avec Darier [1], que les lésions de la syphilis et de la tuberculose consistent essentiellement, comme celles de toutes les grandes infections chroniques, en granulomes, c'est-à-dire en néoplasies cellulaires de caractère inflammatoire associées à des lésions vasculaires, on peut conclure que dans un grand nombre de cas, l'examen anatomique seul est impuissant à les séparer. Les éléments du diagnostic différentiel résident alors dans les caractères généraux d'apparition des lésions : notion étiologique, présence de stigmates, coexistence d'altérations spécifiques cutanées ou viscérales, état des ganglions trachéo-bronchiques, absence du bacille de Koch ou de lésions bacillaires caractérisées.

Etude clinique. — Il est naturel qu'un processus anatomique aussi diffus que celui de la syphilis au niveau du poumon, et dont les manifestations n'épargnent aucun de ses éléments constitutifs puisse provoquer, suivant les cas, les divers syndromes des affections respiratoires ; et, en fait, la syphilis du poumon simule la plupart des pneumopathies et en particulier les différentes variétés de la tuberculose pulmonaire.

Mais avant d'en entreprendre l'étude symptomatique il est nécessaire de préciser quelques points de la conception actuelle des pneumosyphiloses.

On ne saurait chercher à lier les diverses expressions cliniques aux diverses lésions anatomiques et cela pour plusieurs raisons : dans la plupart des cas les types lésionnels sont associés les uns aux autres, même distincts, ils ont entre eux des traits symptomatiques communs, et, d'autre part, dans beaucoup d'observations suivies de guérison, la preuve anatomique n'a pu être donnée.

Dans ces considérations, on doit trouver l'origine de la divergence fondamentale de la théorie classique, qui, depuis si longtemps, fait du ramollissement des gommes la lésion caractéristique de la phtisie syphilitique, avec l'opinion récemment soutenue par l'école lyonnaise qui, rejetant l'ulcération gommeuse, attribue aux bronchectasies la plupart des excavations pulmonaires.

S'il n'est point possible, devant les constatations anatomiques, de nier l'importance considérable des lésions bronchectasiques dans la syphilis

1. Darier. Diagn. anat. des lés. tertiaires, in Traité de Fournier.

pulmonaire et leur responsabilité dans nombre de cas, il semble tout aussi illégitime de rejeter, en présence d'autres faits cliniques, et même anatomiques[1], la réalité de l'ulcération du tissu gommeux et de son évacuation par les bronches.

S'il était besoin d'un argument en faveur de l'idée classique, je le trouverais dans le fait que c'est surtout dans les formes accompagnées de signes cavitaires et d'expectoration caséeuse ou membraneuse[2], que le traitement spécifique donne les meilleurs résultats, alors qu'il est unanimement admis qu'il n'a guère d'influence sur l'évolution des cavités bronchectasiques. L'explication donnée par Bériel invoquant que dans la plupart de ces cas il s'est agi de fausses guérisons et que, d'ailleurs l'évolution des dilatations bronchiques présente des périodes où l'on peut observer la disparition spontanée des symptômes cavitaires, ne saurait entraîner la conviction.

Il n'en reste moins acquis que ce n'est point sur les seules bases de l'anatomie pathologique que peut être établie à l'heure actuelle l'histoire des pneumopathies syphilitiques et je pense que l'étude du *groupement des symptômes en types cliniques connus* est plus susceptible de fournir au médecin le moyen de reconnaître la vérole sous le masque de l'affection pulmonaire dont elle emprunte les traits.

Je séparerai donc tout d'abord les formes, suivant leur mode évolutif, en formes aiguës et en formes chroniques.

Dans le premier groupe, je décrirai les formes simulant la *bronchite aiguë*, le *broncho-pneumonie aiguë*, les *poussées broncho-pneumoniques* et *gangréneuses*.

Dans le second, je distinguerai les formes *latentes*, les formes se présentant sous l'aspect de *bronchite chronique avec signes de sclérose pulmonaire*, les formes de *bronchite chronique avec pédominance des signes de dilatation bronchique*, les formes *cavitaires* et les formes *pleurales*.

Autour de ces types essentiels, gravitent les variantes moins fréquentes ou moins déterminées dont quelques-unes exigeront notification. Je résumerai une observation typique pour légitimer chacun des types ainsi isolés et je signalerai les lésions anatomiques prédominantes auxquelles on peut les rapporter.

Etude générale des symptômes. — « Les réactions de l'organisme vis-à-vis des causes pathogènes possèdent une telle variété et

1. Observ. de Zuber, *Soc. de Péd.*, 1905 (suivie d'autopsie) ; de Jacquin (n° 6), 1884.

2. Cas de Lütz, Cube, Thompson, Lancereaux. *T. de la syph.*, p. 437.

une telle spécificité qu'elles sont toujours à même de révéler par quelques détails de séméiologie ou d'évolution l'origine et la nature de leurs causes »[1].

On ne saurait mieux que par cette réflexion du professeur Bard justifier une étude critique des symptômes généraux qu'une affection comme la syphilis pulmonaire, partage avec la plupart des pneumopathies et spécialement avec la tuberculose, avant d'aborder la description de ses modalités cliniques.

La *toux* est habituelle dans les pneumo-syphiloses, mais ne présente point de caractère particulier. Il n'en est pas de même de l'*expectoration* : elle est généralement abondante, — sauf dans les formes de début, — muco-purulente ou nummulaire dans les formes bronchitiques, elle peut devenir puriforme lorsqu'elle répond à des cavités ou à des dilatations. Elle revêt alors deux types ; particulièrement abondante jusqu'à simuler une vomique, elle est constituée par un liquide plus ou moins fétide contenant des débris grumeleux ou filamenteux se déposant dans un verre en couches de densité différente ; elle revêt d'autres fois un aspect caractéristique : le malade expulse des fragments grisâtres ou rosés, de consistance élastique,et où le microscope reconnaît du tissu pulmonaire infiltré de cellules rondes et traversé de vaisseaux altérés (Marfan). Il s'agit alors de gommes ulcérées ou de tissu sphacélé. Il n'est point rare que les crachats soient hémoptoïques ; l'hémoptysie, par contre, reste exceptionnelle, elle a été observée dans quelques cas de dilatation bronchique ou de gommes excavées.

La *dyspnée* peut manquer ou se borner à la dyspnée d'effort, mais elle présente parfois une intensité spéciale et hors de proportion avec les données de l'examen physique. Cette discordance peut être un bon signe du trouble porté aux fonctions respiratoires par des lésions pulmonaires encore muettes, ou par des adhérences pleurales en voie d'organisation. Les accès de suffocation ne se voient que lorsque coïncident des lésions trachéo-bronchiques et la cyanose est l'apanage de formes exceptionnelles (forme kystique de Bériel.)

La *douleur* n'a point de caractère spécial, et le point de côté qui est signalé dans quelques observations est souvent en rapport avec une réaction pleurale.

Les *symptômes physiques* sont extrêmement variables et comprennent presque toute la séméiotique stéthacoustique du poumon ; nous retrouverons les signes de bronchite, de broncho-pneumonie, de bronchectasie, d'induration ou d'excavation pulmonaires, et même de pleurésie, au

1. Professeur Bard. *Arch. Mal. de l'ap. digestif*, janvier 1919.

cours de l'analyse des formes cliniques. Mais deux points doivent être soulignés : l'inspection du thorax peut révéler la présence de cicatrices caractéristiques, de gommes en évolution ou cicatrisées, d'ostéo-arthropathies ou de chondrites au niveau des articulations sterno-claviculaires ou sterno-chondro-costales, qui sont précieuses pour l'orientation du diagnostic; — l'apparition rapide de phénomènes cavitaires au niveau de zones d'induration, surtout lorsqu'elle est accompagnée d'expectoration abondante, peut acquérir une valeur diagnostique considérable (Sergent), particulièrement si les lésions siègent à la partie moyenne du poumon.

Les *symptômes généraux* varient selon la forme et, plus encore l'ancienneté des accidents. Il n'est point douteux que la syphilis retentisse moins constamment et plus tardivement que la tuberculose sur la santé générale ; mais s'il est possible de rencontrer, même avec des lésions avancées, « le phtisique bien portant » de Bazin, il est beaucoup plus fréquent d'observer tôt ou tard chez le malade les modifications de l'état général. La fièvre survient ; d'abord vespérale, elle prend à la longue le type hectique, elle semble tenir davantage aux infections surajoutées qu'aux lésions elles-mêmes ; la perte des forces, l'amaigrissement, la coloration terreuse de la peau ne tardent pas avec, l'aggravation des troubles fonctionnels, à compléter le tableau de la consomption bacillaire.

Quelquefois l'évolution est plus rapide, et dans certaines observations où le traitement se montre impuissant, le malade succombe cachectique à une syphilis viscérale généralisée ou aux progrès de la dégénérescence amyloïde.

Le groupement de ces divers symptômes, leur coexistence avec d'autres accidents tertiaires leur attribuent souvent, plus que leurs propres caractères, une signification diagnostique.

Formes cliniques. — L'allure de la syphilis pulmonaire est essentiellement chronique, cependant il existe des formes aiguës que le traitement a pu interrompre. Processus d'évolution particulière, ou d'autres fois début commun à diverses syphiloses, on ne sait; mais on sait que le traitement les guérit et le médecin ne doit pas les ignorer.

A. Formes aigues. — Elles comprennent la forme bronchitique aiguë, la forme broncho-pneumonique aiguë, enfin les poussées broncho-pneumoniques ou même gangréneuses au cours des processus chroniques.

La **forme bronchitique aiguë**[1] a été décrite par Milian ; une de ses observations suffit à en résumer les caractères :

Une femme au cours d'accidents tertiaires sévères, présente un érythème tertiaire circiné généralisé, plus particulièrement localisé au thorax. Parallèlement et sans cause « cette femme fut prise de toux et d'expectoration muco-purulente en même temps que se manifestaient des signes stéthoscopiques, ronchus et sibilants disséminés. Ces signes persistèrent plusieurs jours avec une certaine fixité et ne disparurent sous l'influence du traitement spécifique qu'avec une lenteur parallèle à celle de l'érythème tertiaire dont on connaît la ténacité habituelle. »

Il se peut que de tels cas d'apparence banale passent inaperçus et soient à l'origine d'accidents ultérieurs ; ils impliquent la nécessité de penser à la syphilis lorsqu'une bronchite aiguë coincide avec d'autres manifestations tertiaires chez un syphilitique.

La **forme broncho-pneumonique aiguë**[2] présente un intérêt particulier en ce qu'elle figure une véritable *phtisie galopante syphilitique*.

Ici le début est brusque, la fièvre est vive d'emblée, la toux est opiniâtre, l'expectoration muco-purulente, la dyspnée intense hors de proportion avec la lésion, les sueurs nocturnes sont abondantes, l'amaigrissement a été rapide.

L'examen montre des signes d'induration localisée : matité, exagération des vibrations, râles sous-crépitants et respiration soufflante qui font tôt place aux signes de ramollissement : souffle caverneux, pectoriloquie, gargouillements, expectoration nummulaire et le malade évolue rapidement vers l'hecticité et la consomption si le traitement n'est intervenu.

On trouve fidèlement ce tableau dans l'observation classique de Giraudeau où le traitement spécifique intervenu vers la quatrième semaine, en pleine période consomptive, put amener la guérison ; et Vierlung a retrouvé dans un cas semblable les lésions de pneumonie blanche.

La syphilis peut donc — exceptionnellement il est vrai — revêtir les traits de la phtisie aiguë et c'est peu pour la reconnaître que la localisation plus discrète des lésions, leur moindre prédilection pour les sommets, la discordance entre les résultats de l'examen et la dyspnée ; en fait, l'absence de bacille de Koch est le meilleur signe qui permette de suspecter la vérole, mais la certitude dépend de la découverte d'une lésion spécifique concomitante, ou d'un stigmate révélateur (ce

1. Cas de Milian, nº 19. Langovoi, 1897. Zandof, 1895.

2. Cas de Girandeau (in thèse Jacquin, 1884) ; Vierlung, 1878 ; Dieulafoy, Raymond, Cuffer (in th. Jacquin) ; Bret et Pallas in thèse Massia. Lyon, 1910.

fut une gomme de la paroi vaginale qui sauva la malade de Giraudeau). C'est dire l'importance d'une investigation à laquelle est attaché le salut du malade.

De ces deux formes doivent être rapprochées les **poussées aiguës bronchitiques ou broncho-pneumoniques** qu'il est fréquent d'observer au cours des pneumopathies à marche chronique. Il est probable qu'elles répondent à des infections surajoutées, étant donné la fréquence des lésions de bronchite ou de broncho-pneumonie secondaires, qui, dans les autopsies, accompagnent les altérations spécifiques ; leur intérêt vient de ce qu'elles doivent être différenciées des poussées aiguës au cours de la tuberculose chronique.

Parfois le processus aigu revêt l'allure de **poussées gangréneuses** [1]. On peut leur assigner la même origine, en faisant remarquer qu'elles compliquent surtout l'évolution des bronchectasies ; elles peuvent affecter soit une allure tenace coupée de rémissions (Dieulafoy), soit une marche suraiguë (Feulard, Gérest et Wies). Mais il s'agit de poussées d'intensité diverse de gangrène survenant chez des syphilitiques, et il n'y a point de véritable gangrène syphilitique (Sergent, Bériel).

B. Formes chroniques. — La syphilis tertiaire conserve au poumon dans la grande majorité des cas le caractère chronique qui lui est habituel dans les autres organes et elle y éveille des réactions analogues à celles des autres processus chroniques pulmonaires dont le plus fréquent est la tuberculose.

Les lésions anatomiques ordonnent les modalités cliniques, mais j'ai déjà indiqué les raisons de les décliner comme bases d'une classification, et, me plaçant sur le terrain clinique, j'étudierai une *forme bronchitique chronique suivie de sclérose broncho-pulmonaire* simulant la phtisie fibreuse, une *forme bronchitique chronique avec signes de dilatations bronchiques* reproduisant le tableau des bronchectasies classiques, une *forme cavitaire* revêtant les traits de la tuberculose cavitaire commune et une *forme pleurale* si rapprochée, même lorsqu'elle semble autonome, des pleurésies bacillaires, qu'on ne peut encore l'en séparer.

Il suffit de signaler les **formes latentes**. Il n'est point douteux que des lésions puissent évoluer dans le silence ou avec les allures d'un simple catarrhe ; les autopsies de Cornil et Ranvier au cours du choléra et quelques observations [2] en font foi. Ces formes répondent à des gommes plus ou moins nombreuses avec foyers discrets pneumoniques et scléreux.

1. Obs. de Fournier (n° 21) : Milian, Dieulafoy, Feulard, Gerest et Wies, *Loire Méd.*, 1909.

2. Cas de Henop, 1879 ; de Kokawa, 1906.

1° Formes bronchitiques chroniques avec signes de sclérose broncho-pulmonaire[1]. — Le développement du processus scléreux est extrêmement variable et va des nodules cicatriciels légers aux brides fibreuses ramifiées ou aux blocs scléreux ; l'association de petites gommes ou de bronchectasie est fréquente, on conçoit que les symptômes puissent être très différents. Toutefois il est possible de délimiter un type moyen très rapproché de la phtisie chronique fibreuse et qui est d'observation commune.

Les malades se présentent avec des signes de catarrhe chronique et d'emphysème. Ce sont des tousseurs, au passé de bronchites répétées, leur expectoration est muco-purulente, nummulaire et ils signalent l'existence d'hémoptysies qu'explique leur hypertension. A l'examen, on trouve « une diminution de la sonorité ou une matité des parties moyennes du poumon ou de la base avec augmentation des vibrations. La respiration est rude allant jusqu'au souffle bronchique avec expiration prolongée ; lorsqu'il y a de la dilatation, souffle intense et circonscrit, bronchophonie et foyers de gros râles » (Mauriac). Il est fréquent de constater chez eux des symphyses pleurales partielles.

L'état se conserve longtemps sans autre trouble qu'une dypsnée à type emphysémateux, puis la santé s'altère et les malades succombent soit du fait de complications respiratoires, soit du fait de la dilatation du cœur droit avec les phénomènes de l'asystolie pulmonaire.

Le diagnostic de cette forme et des tuberculoses fibreuses est d'autant plus difficile que précisément chez les anciens syphilitiques, la tuberculose affectionne le type sclérosant (Landouzy, Sergent). Le siège peut avoir quelque valeur, mais les lésions peuvent prédominer au sommet (cas de Lancereaux), et en fait, le diagnostic est sous la dépendance des commémoratifs.

Bien plus caractérisée est la *forme trachéo-bronchique*[2], où la sclérose pulmonaire n'est que la propagation de lésions trachéo-bronchiques ou bronchiques (cas de Vidal de Cassis). Nous avons déjà étudié cette fibrose massive, décrite sous le nom de péribronchite par Virchow et Hiller, au chapitre des trachéo-bronchites tertiaires. Ici les symptômes pulmonaires sont dominés par l'importance de la sténose asphyxiante.

L'observation de Hiller est typique : une malade de 52 ans, souffrant depuis deux mois environ de crises d'oppression, entre avec une dyspnée intense (30 à

1. Cas de Lancereaux (n° 33) ; de Dittrich, 1890 ; de Dumont, Caillau, Carmopel, 1911.

2. Cas de Vidal de Cassis, 1855 ; Lancereaux, 1881 ; Hiller, 1884 ; Hedren (*Nord. Méd. Arkiv.*), 1907.

40 par minute) toux et vomissements. Pas de fièvre. Les troubles s'accusent et la malade meurt après avoir présenté du stridor nasal et trachéal intenses. Les signes s'étaient bornés à une respiration ronflante et sifflante, et l'expectoration était restée rare. A l'autopsie, en outre de lésions viscérales associées, on note des ulcérations de la trachée et des grosses bronches, le rétrécissement des deux bronches principales entourées de masses calleuses qui se prolongent le long des ramifications. Elargissement des bronches moyennes. Sclérose ficelée du lobe supérieur droit.

Le traitement est peu efficace dans les formes avec sclérose broncho-pulmonaire. Au début, ou dans les formes moyennes il peut cependant s'opposer aux processus en activité.

2° Formes bronchitiques chroniques avec signes de dilatations bronchiques[1]. — Les bronchectasies sont si souvent associées aux lésions scléreuses qu'il peut sembler qu'elles n'en peuvent être qu'artificiellement séparées. Cependant la dilatation bronchique prédomine suffisamment dans certains cas pour imprimer à l'expression symptomatique un caractère particulier.

Cette expression varie d'ailleurs suivant le degré des altérations bronchectasiques et va des formes larvées aux formes cavitaires que nous verrons dans un instant. On peut imaginer ainsi des variétés qui suivant la nature ou le degré des lésions, joignent les formes scléreuses et les formes spelonqueuses de la pneumo-syphilis.

Lorsque les lésions se bornent à de petites dilatations éparses dans le tissu scléreux : *forme bronchectasique larvée* (Bériel), les symptômes se réduisent à ceux des bronchites chroniques, mais, alors que l'auscultation ne montre que des râles et des sibilances et plus tard un léger souffle au niveau de la région moyenne du poumon, l'expectoration est dès le début particulièrement abondante, nummulaire, à odeur fétide. Le malade peut se cachectiser et mourir sans présenter de signes plus manifestes. On voit la parenté avec certaines formes de tuberculose fibreuse compliquées de dilatations bronchiques et la difficulté du diagnostic.

Plus souvent les altérations se groupent dans un lobe inférieur et les symptômes revêtent l'allure *pleuro-pulmonaire* des bronchectasies classiques. C'est la *forme bronchectasique*. Elle débute par des signes de catarrhe chronique, mais l'évolution des lésions ne tarde point à influencer l'état général. La fièvre est variable et peut manquer tant que les cavités ne sont pas suppurantes. Le malade amaigri et à peau

1. Cas de Cade et Savy, 1906 ; de Devic (rapporté par Bériel) ; de Courmont (rapporté par Massia, 1910).

sèche et terne, est en proie à la dyspnée et à la toux ; il rend des crachats abondants, puriformes, d'odeur alliacée qui diffère de celle de la gangrène. L'examen révèle à une des bases une matité qui rappelle celle d'un épanchement, les vibrations sont diminuées, quoique rarement abolies — exceptionnellement elles peuvent être augmentées — ; à l'auscultation : obscurité du murmure vésiculaire, souffle plus creux que le souffle pleurétique ; rarement râles humides et gargouillements, retentissement de la voix, pectoriloquie aphone.

La radioscopie montre dans les cas typiques des tâches claires au milieu de la grisaille du lobe inférieur ; les sommets restent clairs.

La marche est assez rapide et le malade ne tarde pas à succomber au progrès de la dyspnée et de la cachexie.

Le diagnostic de la dilatation est assez aisé lorsqu'à l'expectoration particulière se joignent des signes cavitaires de la base ; mais il n'est pas rare que la forme bronchectasique, en l'absence de signes de cavernes, réalise un syndrome pleurétique assez net pour faire recourir à la ponction exploratrice.

C'est ce qui advint dans l'observation de Cade et Savy, où les signes fonctionnels ne différaient point de ceux que je viens de décrire et où les signes physiques se bornaient à de la matité de la base gauche avec diminution des vibrations, obscurité respiratoire, souffle lointain intermittent un peu creux et bronchophonie. Voici résumés les résultats de l'autopsie : affaissement du lobe inférieur gauche et à la base dilatations bronchiques cylindriques avec cavités sacciformes dans un tissu dense ; petit épanchement purulent de la plèvre diaphragmatique avec adhérences ; à la base droite, quelques dilatations fines dans des îlots de tissu pneumonique. Aucun tubercule nulle part. Au microscope, dilatations d'aspect typique.

Il ést une forme que l'on peut, au point de vue symptomatique, rapprocher des deux formes précédentes bien que les lésions bronchectasiques y soient discrètes alors que prédominent les lésions de pneumonie interstitielle, je veux dire « **l'induration grise lobaire** ».

Le type est rare, mais sa réalité clinique est certaine[1]. Les lésions pneumoniques sont habituellement étendues à tout un lobe, plus spécialement le lobe inferieur, et s'accompagnent d'adhérences pleurales épaisses.

Les symptômes se résument dans la dyspnée ; la toux, la gêne thoracique, l'expectoration muco-purulente discrète. A l'examen, signes d'induration étendue d'une base, plus rarement du sommet, avec obscurité,

1. Cas de Lagneau, 1851 : Lancereaux (n° 22), 1892 ; Lévy, 1898 ; Cade, rapportée par Bériel (n° 5) ; Sugaï (*Cent. f. all. path.*), 1909 ; Mottard (rapportée par Massia), 1910.

souffle et broncophonie, bruits bronchiques nuls ou sans caractère, et quelquefois diminution des vibrations.

Il est remarquable que cette lésion, si elle reste limitée, puisse longtemps évoluer sans atteinte de l'état général. La cachexie ne survient qu'à la longue, si n'interviennent pas des lésions spécifiques du poumon ou des autres viscères.

Un traitement opportun peut amener la guérison, comme on le voit dans l'observation de Leudet rapportée par Lancereaux.

Un mot suffira pour une forme rare où les bronchectasies d'aspect kystique envahissent la totalité des poumons : *forme kystique* de Bériel et qui se caractérise par la dilatation précoce de cœur droit, une cyanose marquée et une terminaison rapide au milieu de phénomènes asphyxiques.

3° Formes cavitaires. Phtisie syphilitique. — Lorsque les lésions du syphilome aboutissent à la formation de cavernes, quel qu'en soit le processus anatomique, la syphilis du poumon emprunte à s'y méprendre les traits de la tuberculose cavitaire commune.

A la vérité, elle prend quelquefois une allure si particulière qu'il est assez aisé de l'identifier et on rencontre des malades[1], porteurs de signes de ramollissement avancé, avec toux et expectoration purulente, qui gardent les apparences de la bonne santé : c'est là le *type floride*, le « phtisique bien portant », dont l'aspect a quelquefois suffi à diriger l'examen vers la recherche des stigmates révélateurs et qui a dû la vie à sa bonne mine ; mais il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi et bien plus fréquemment la syphilis cavitaire reproduit le tableau de la *phtisie*.

Après une période plus ou moins prolongée de catarrhe, avec signes d'induration, ou après des incidents pulmonaires aigus mal définis, les signes généraux apparaissent et le tableau se constitue. Le malade amaigri, en proie aux sueurs nocturnes et à la fièvre, atteint d'expectoration nummulaire ou hémoptoïque et quelquefois de véritables hémoptysies, offrant à l'examen les signes des cavernes, réunit tous les traits du véritable phtisique.

Il se peut que les lésions prédominent à une base, ou épargnent, plus que ne le fait la tuberculose, l'un des deux côtés, mais en réalité, le diagnostic et le salut du malade sont à la merci des résultats d'un interrogatoire et d'un examen rigoureux que l'apparition fortuite d'une autre manifestation spécifique vient quelquefois heureusement aider.

1. Cas de Gubler, 1873 ; Panas, 1891 ; Salomon.

La lecture des observations est instructive à ce sujet et rappelle la nature des accidents qui ont permis, dans quelques cas, d'arrêter une évolution dont le terme est le consomption. J'en citerai quelques-uns : ulcère phagédénique du pied (Fournier), gomme de l'œil (Panas), syphilides du cou (Gaucher), douleurs ostéocopes (Sergent), kératite interstitielle et ulcérations du pharynx (cas personnel)[1].

Le substratum anatomique de la phtisie syphilitique n'est point univoque ; il revêt deux modes : le ramollissement gommeux et les bronchectasies ulcérées. Ce dernier a reçu de l'anatomie pathologique une investiture qui paraît définitive[2] ; il semble bien que les faits cliniques appuyés de certaines constations anatomiques, répondent de la réalité de l'autre[3].

Dans l'un et l'autre cas d'ailleurs, il est permis d'attribuer aux infections secondaires des parois spélonqueuses une part des phénomènes généraux qui constituent le syndrome phtisique.

Je résumerai deux observations en exemple des deux processus.

Voilà l'observation de Cube qui est à la fois un exemple d'évacuation de gommes ramollies et une preuve de l'efficacité du traitement dans les formes gommeuses.

Homme de 34 ans, syphilitique depuis neuf ans, soigné depuis deux ans pour phtisie pulmonaire et laryngée. Etat général mauvais : fièvre et sueurs. Expectoration fétide contenant « des morceaux de chair de la grosseur d'un pois ». Signes de ramollissement sans souffle dans la fosse sous-épineuse droite. Laryngopathie ulcéreuse.

Le malade expectore un jour des masses rondes ou ovales de consistance élastique, du volume d'un gros pois, privées d'air. Nouvelle rechute un mois après. L'examen des masses montre « du tissu pulmonaire dont les alvéoles et les espaces interalvéolaires étaient épaissis par du tissu fibreux. Dans certains points, tissu de nouvelles formation ; ailleurs, le contenu alvéolaire était formé de cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse et d'une masse mêlée de noyaux. Vaisseaux épaissis, quelques cellules géantes.

Traité par des frictions mercurielles, le malade fut transformé au bout de quinze jours. Plus tard nouvelle atteinte avec hémoptysie et fièvre. Une nouvelle guérison laisse enfin une santé florissante ».

1. Résumé au chapitre des Pneumopathies infantiles.

2. Cas de Lancereaux, 1873 ; Bourdieu, 1895 ; Letulle, 1896 ; Lépine, 1899 ; Bériel, 1907 (nos 30 et 31).

3. Ces cas, depuis l'observation fameuse de Brambilla, 1777, sont nombreux. Voici les plus probants : Gubler, Lancereaux, 1866 ; Fournier, 1878 ; Lütz, 1881 ; Cube, 1882 ; Jacquin, obs. nos 4 et 6, 1884 ; Gaucher, 1892 : Thompson, 1893 : Sergent, 1905 ; Barthélemy, 1906 ; Zuber, 1905. Ce dernier cas suivi d'autopsie (voir Pneumopath. infantiles), Méry et Terrien, 1905.

Et voilà le résumé d'une observation de cavités bronchectasiques, à forme caverneuse, rapportée par Bériel (Obs. 30).

Femme de 48 ans, au passé de bronchites répétées, soignée une première fois pour des signes de phtisie, revient quatre mois après dans le service du professeur Pic. Amaigrissement, sueurs nocturnes, faiblesse extrême, albuminurie avec œdème ; signes cavitaires accusés à gauche et en avant, en arrière, souffle amphorique et râles humides au sommet, signes pleurétiques à la base. Rien à droite. Expectoration purulente. Mort dans hecticité.

A l'autopsie, poumon gauche complètement adhérent ; à la coupe, aspect de lésions ulcéreuses tuberculeuses diffuses, en réalité, bronchectasies multiples de type et d'aspect varié, depuis des cavités régulières lisses jusqu'à des géodes sinueuses à parois ulcérées, remplies de masses caséeuses ou grisâtres. Foyers de pneumonie interstitielle et traînées fibreuses avec masse scléreuse hilaire. Quelques gommes discrètes. Aucune trace de tubercule. Inoculations au cobaye négatives. L'examen histologique montre les caractères typiques des bronchectasies.

4° Formes pleurales. Pleurésie tertiaire. — « Une pleurésie membraneuse chronique et sèche est pour ainsi dire l'acolyte obligé des lésions syphilitiques circonscrites ou diffuses du parenchyme pulmonaire », (Lancereaux).

Dans la plupart des cas, les déterminations pleurales sont silencieuses ou restent au second plan, mais il arrive parfois qu'elles prédominent sur les phénomènes broncho-pulmonaires au point de justifier le titre de *formes pleurales de la syphilis pulmonaire*[1].

L'épanchement reste modéré, il était sanguinolent dans un cas de Dieulafoy et s'accompagnait d'une dyspnée que n'expliquait point la quantité du liquide. Son apparition peut être concomitante des accidents pulmonaires ou faire suite à des lésions de date plus ou moins ancienne. Dans les cas où le diagnostic put être posé, la guérison fut obtenue par le traitement spécifique.

A côté de ces formes où les lésions scléro-gommeuses de la plèvre sont liées à la pneumopathie, il existe des faits où les altérations pleurales sont consécutives à des lésions spécifiques des organes voisins. Nikulin[2] de Moscou a décrit, sous le nom de *péripleurésie syphilitique*, la propagation à la plèvre d'une périostite costale spécifique. L'épanchement était peu abondant, sans réaction marquée et simulait l'abcès froid pleural d'origine costale. Il guérit sous l'influence du traitement mercuriel.

Sergent[3] a rapporté l'observation d'une malade atteinte d'anévrysme

1. Cas de Balzer et Jacquin, 1884 ; Gaucher, 1892 ; Dieulafoy, 1897.
2. Nikulin. *Berl. Klin. Woch.*, 1891.
3. Sergent. Médiastinite syph. et anév. de l'aorte, *Presse Médic*, 13 juillet 1912.

de l'aorte avec médiastinite spécifique, qui présenta une pleurite sèche étendue à toute la plèvre gauche.

La rareté de ces formes pleuro-pulmonaires ne doit point les faire méconnaître et leur notion doit être présente à l'esprit dès que l'allure traînante d'une pleurésie, la constatation d'une dyspnée anormale, la présence de stigmates et plus encore d'accidents, ont permis de soupçonner la vérole.

Il ne s'agit dans les deux types précédents que de pleurésies secondaires à des lésions affectant primitivement soit le poumon, soit la paroi, soit le médiastin. Existe-t-il une *pleurésie tertiaire primitive?*

Nikulin avait décrit une forme sèche, on a soutenu récemment la possibilité d'une forme avec épanchement séro-fibrineux abondant.

Dans les observations rapportées[1], la pleurésie a évolué sous les apparences classiques de la pleurésie *a frigore*.

Le malade de Roque et Garin présentait des points de côté diffus, de la céphalée violente, la dyspnée était intense, la fièvre élevée. L'épanchement d'abord localisé à la base gauche, fit son apparition à droite au milieu d'un redoublement des symptômes; la ponction de la plèvre gauche donna issue à un litre et demi de liquide citrin et louche, à lymphocytose marquée. Après vingt jours de traitement spécifique, les signes avaient disparu au niveau des deux plèvres.

Dans tous les cas connus, le diagnostic s'appuie sur le fait de la syphilis antérieure, sur l'efficacité du traitement mercuriel, sur les résultats négatifs des diverses recherches du bacille de Koch — inoculation comprise; — il invoque surtout la réaction de Bordet-Wassermann positive du liquide d'épanchement.

La valeur de ces arguments n'est pas décisive, leur discussion trouvera sa place au chapitre du diagnostic général. Le Bordet-Wassermann positif de l'épanchement mérite l'attention.

Il est vrai que la sérosité d'un vésicatoire appliqué chez un syphilitique à Wassermann sanguin positif donne une réaction positive (Roger et Sabaréanu), mais la réaction d'un liquide pleural peut être négative alors que celle du sérum est positive; le Wassermann local conserve ainsi une certaine indépendance et, positif, semble dériver d'un processus pleural en évolution (Garin et Laurent)[2].

On ne saurait conclure toutefois de ces faits à la valeur rigoureusement probante de la réaction pleurale et le faisceau des arguments invo-

1. Roger et Sabaréanu. *Soc. Méd. Hôp.*, janvier 1910. — Roque et Garin. *Province Méd.*, août 1910.

2. Garin et Laurent. *Journ. de Phys. et Path. gén.*, 1910.

qués ne suffit point à donner la certitude de l'origine syphilitique de la lésion pleurale.

La réalité de la pleurésie tertiaire primitive à épanchement reste à établir, la preuve n'en pourrait être donnée que par la constatation du tréponème dans l'épanchement et l'échec d'inoculations répétées au cobaye ; c'est à cette conclusion qu'aboutit Sergent[1]. Il juge les pleurésies séro-fibrineuses qui surviennent chez les syphilitiques — tant à la période secondaire qu'à la période tertiaire — « beaucoup plutôt comme des manifestations de la tuberculose associée que comme des localisations de la syphilis ».

Association de la syphilis et de la tuberculose. — La tuberculose vient fréquemment compliquer les lésions de la syphilis du poumon, comme on la voit se greffer au niveau des laryngophaties tertiaires ou des trachéo-bronchites tenaces du secondarisme.

Les termes de cette association, admise par Potain, Fournier, exagérée par Hiller qui prétend que toute phtisie syphilitique ramollie est tuberculeuse, ont été précisés par Sergent.

La tuberculisation de la pneumopathie peut être une greffe directe sur le tissu gommeux (Fournier, Potain), et les deux processus évoluent simultanément sur le même territoire, en état de juxtaposition (Sergent). La tuberculose peut rester discrète et le malade de Fournier mourut d'hémoptysie en état floride. A l'autopsie les lésions bacillaires étaient restées cantonnées à la caverne gommeuse où elles avaient germé.

A côté de ces faits, il a été rapporté des cas où la syphilis et la tuberculose restent indépendantes l'une de l'autre, conservant leur autonomie « sans s'attirer, ni se repousser malgré l'analogie et quelquefois l'étroite ressemblance de leurs lésions pulmonaires » (Mauriac)[2]. Le type clinique en est fourni par l'observation classique de Gouguenheim[3], partout rapportée.

Mais Sergent met en doute, étant donné la difficulté du diagnostic différentiel anatomique et clinique, l'indépendance réelle des deux processus et, poursuivant sa pensée, il se demande si les pneumopathies dites syphilitiques, guéries par le traitement, sont toutes exemptes de tuberculose, — et si toutes les phtisies qui surviennent chez les vieux syphilitiques sont indemnes de vérole au niveau du poumon. Il incline

1. Sergent. Pleurés. des syph., *J. de Méd. et Chir. pratiques*, mars 1913.
2. Mauriac. *Syph. tertiaire.*
3. Gonguenheim. *Soc. Méd. Hóp.*, mai 1879.

à croire qne l'hybridité au niveau du poumon est plus fréquente qu'on ne le peut prouver.

C'est ainsi qu'il explique l'influence de la médication spécifique sur la tuberculose des syphilitiques et qu'il récuse au traitement d'épreuve le pouvoir d'exclure rigoureusement la possibilité de l'association tuberculeuse.

Diagnostic. — L'exposé clinique a permis de mesurer la difficulté d'identifier la syphilis du poumon entre les formes aiguës ou chroniques de la tuberculose pulmonaire.

Quelques autres affections pulmonaires peuvent prêter à confusion et méritent de figurer dans la discussion. Le kyste hydatique et le cancer du poumon, par contre, ont étiqueté une syphilopathie méconnue dans des observations exceptionnelles, mais ce sont là des raretés cliniques.

L'étude des observations dans lesquelles le diagnostic a pu être posé, montre les étapes qu'il a le plus habituellement suivies : quelques *particularités évolutives* ou des accidents contemporains ont attiré l'attention ; la *recherche des commémoratifs* ou des stigmates a confirmé les présomptions ; les *réactions de laboratoire*, surtout l'*épreuve du traitement*, ont légitimé les soupçons.

Ces éléments ont été envisagés, pour chacun des divers types cliniques, l'étude diagnostique peut se borner à une vue d'ensemble qui en précise la valeur respective en suivant l'ordre dans lequel ils se présentent habituellement à l'esprit.

L'*évolution générale des lésions* ne contient guère d'enseignements au cours des pneumosyphiloses aguës dont la physionomie est proche des tuberculoses à allure broncho-pneumonique, ou même des bronchites aiguës. Seule la localisation à la partie moyenne du poumon peut-elle être relevée comme un indice.

Dans les formes chroniques à allure de bronchite chonique avec emphysème, simulant la tuberculose fibreuse, et spécialement la tuberculose évoluant chez les anciens syphilitiques, une certaine valeur peut être attribuée à la dyspnée plus intense que ne le comportent les résultats de l'auscultation. Quand cette dyspnée prend l'aspect d'asphyxie avec sténose, elle appartient aux formes trachéo-bronchiques consécutives aux syphiloses trachéales ou bronchiques.

Les formes à allures de bronchectasies reconnaissent quelque particularité par les caractères de l'expectoration, la localisation des signes physiques et radioscopiques à une base, l'intégrité des sommets, l'évolution longue. Ces signes offrent une certaine différence avec les tubercu-

loses à forme ulcéreuse ; et permettent d'écarter la bronchite chronique simple, les pleurésies enkystées, les pleurésies chroniques, les scléroses pneumoniques et la gangrène pulmonaire. L'histoire clinique de la plupart de ces états aide d'ailleurs à leur distinction.

Le même diagnostic différentiel convient aux formes pneumoniques rares que nous avons rapprochées des formes bronchectasiques ; elles s'apparentent en plus par leur aspect à toutes les indurations lobaires chroniques : pneumonies pleurogènes, pneumonies chroniques consécutives aux hépatisations aiguës, certaines scléroses tuberculeuses massives. La connaissance de l'évolution antérieure est ici encore l'élément principal de diagnostic.

Les formes cavitaires réalisent au plus haut degré l'analogie symptomatique entre la syphilis et la tuberculose.

Les signes peuvent être absolument semblables et dans ce cas le diagnostic se trouve en dehors de leurs données. Il sera possible d'autres fois de découvrir dans la lenteur de l'évolution, le maintien de l'état général, l'unilatéralité relative des lésions — particulièrement à droite —, l'indifférence de la maladie pour les sommets, quelques raisons de suspecter la vérole.

On doit songer à la syphilis, dit Sergent, « lorsque le soi-disant phtisique n'a pas les allures du parfait tuberculeux ».

Il est plus aisé d'éviter l'erreur avec les diverses affections : pleurésies enkystées, abcès du poumon, pneumothorax partiel, qui simulent la séméiologie cavitaire.

En l'absence de signes pathognomoniques, les données tirées de l'*existence de la syphilis* prennent une importance considérable. La coïncidence d'accidents syphilitiques : lésions cutanées, osseuses, laryngées, hépatiques, nerveuses a la plus grande valeur parce que « les signes pulmonaires ont grande chance d'être sous la dépendance de l'infection en activité » (Bériel).

La notion de l'infection peut être acquise, elle n'est quelquefois établie qu'au prix d'un examen et d'un interrogatoire minutieux. La recherche des traces de la syphilis acquise et celle des stigmates de la syphilis héréditaire doivent être conduites avec une extrême rigueur.

Je rappellerai les affections accusatrices d'une infection acquise : les adénopathies, les cicatrices cutanées et muqueuses, les tumeurs blanches, les noyaux épididymaires, la leucoplasie buccale, les aortites, les troubles réflectifs pupillaires, le syndrome de Babinsky, les myocardites chroniques, les altérations du faisceau de His, les cirrhoses atypiques, les néphrites chroniques, sans oublier le bilan des enfants et des fausses-couches.

Je renvoie pour l'exposé des stigmates si variés de syphilis héréditaire aux articles consacrés dans ce traité à l'hérédo-syphilis.

Un exemple peut donner une idée de la minutie avec laquelle doit procéder l'examen : chez une malade de Sergent, âgée de 32 ans et tenue pour phtisique depuis cinq ans, la contamination, après enquête, dut être attribuée à l'allaitement par nourrice mercenaire [1].

Encore la notion de la syphilis existante n'a-t-elle qu'une valeur relative, beaucoup d'accidents pulmonaires peuvent survenir chez des syphilitiques qui n'ont aucun rapport avec la vérole, et l'existence de la syphilis ne préjuge point de la nature de la lésion locale.

L'*épreuve du traitement* peut sembler décisive, elle ne constitue pas une pierre de touche infaillible dans tous les cas. Tout d'abord le traitement spécifique est impuissant contre certaines lésions scléreuses ou bronchectasiques purement spécifiques et d'autre part, il a une action favorable sur les tuberculoses qui, appelées par une prédisposition de terrain, sont si fréquentes chez les syphilitiques (Sergent). Son action ne saurait dans tous les cas, infirmer la possibilité de l'association tuberculeuse.

Les données fournies par le laboratoire n'apportent point en eux-mêmes les éléments de certitude. Les réactions qui concernent le tréponème n'ont point de valeur localisatrice, par contre un Bordet-Wassermann positif au cours d'une phtisie suspecte peut donner l'éveil.

Quant aux réactions ayant trait à la tuberculose, l'intradermo-réaction est sans signification puisqu'elle est positive chez la presque totalité des adultes syphilitiques ou non. Il n'en est point de même de la recherche du bacille de Koch : son absence crée une forte présomption en faveur de la syphilis dans les formes bronchectasiques pseudo-phtisiques à expectoration abondante ; sa présence peut permettre de distinguer les formes scléreuses et bronchectasiques spécifiques des formes fibreuses de la tuberculose évoluant chez les anciens syphilitiques, mais elle n'autorise point à rejeter la possibilité d'une lésion hybride syphilo-tuberculeuse.

Il résulte de cette analyse qu'aucun des signes n'a par lui-même une valeur absolue, tel ou tel d'entre eux peut dans telle ou telle forme revêtir une signification plus particulière mais ils n'acquièrent que par leur groupement la force nécessaire à entraîner la conviction.

L'application de ces données s'exerce, dans deux conditions :

Dans un très petit nombre de faits, une pneumopathie survient chez un syphilitique et est tenue pour telle, alors que la tuberculose en est

1. Sergent. Un cas de pneumopath. syph., *J. des Pratic.*, 1906.

responsable : formes pleurales secondaires et tertiaires, formes scléreuses des vieux syphilitiques. Les réactions de laboratoire visant à la recherche du bacille de Koch ont une importance prédominante ; l'épreuve du traitement a moins de valeur puisqu'il peut agir sur la tuberculose en terrain syphilitique et qu'il a peu d'action sur les lésions scléreuses spécifiques définitives.

Dans l'immense majorité des cas, une pneumopathie est tenue pour tuberculeuse alors qu'elle est de nature syphilitique : c'est une bronchopneumonie à forme aiguë, une phtisie, une sclérose ou une bronchectasie ; le diagnostic s'appuie sur les particularités évolutives, l'absence de bacille de Koch dans les diverses recherches, le Bordet-Wassermann positif, — surtout sur les stigmates et les commémoratifs, et le traitement juge la situation.

Le diagnostic de l'association syphilo-tuberculeuse doit être discuté dans les deux cas en se souvenant que l'influence du mercure ne saurait pas plus écarter la possibilité d'une tuberculose associée que la présence du bacille de Koch permettre de nier la réalité d'un hybride syphilitique.

Il reste à ajouter que dans la plupart des cas, étant donné l'extrême prédominance de la phtisie tuberculeuse, l'enquête diagnostique ne portera point de fruits. Il suffit pour l'imposer que, une seule fois, un malade puisse lui devoir la vie.

Marche et pronostic. — Le pronostic est le plus souvent entre les mains du médecin ; il est sous la dépendance du traitement et du moment de son intervention.

Laissées à elles-mêmes les pneumo-syphiloses — sauf quelques formes gommeuses qui guérissent spontanément — évoluent vers la mort.

Les formes aiguës peuvent affecter une marche rapide, mais elles sont exceptionnelles ; de même les formes trachéo-bronchiques associées à la syphilis trachéale ou laryngée se jugent à brève échéance par l'asphyxie progressive ou un accès de suffocation.

Les formes bronchitiques chroniques sont compatibles avec une longue survie et entraînent tardivement la dilatation du cœur droit et l'asystolie, mais elles peuvent être abrégées par des phénomènss de consomption.

Les formes cavitaires sont plus graves et aboutissent plus rapidement à la cachexie phtisique ; elles sont plus sujettes que les autres aux **complications** qui parfois précipitent la fin : hémoptysies, phénomènes pulmonaires aigus dus à des infections bronchiques secondaires — éventualité fréquente —, tuberculose par greffe directe ou par prédisposition créée dans l'organisme. Enfin, quelquefois, la mort est le fait de la cachexie tertiaire, liée à la syphilis viscérale particulièrement à la

syphilis hépatique, et, compliquée ou non de dégénérescence amyloïde.

Le traitement transforme complètement les termes de cette évolution.

Les formes aiguës, les formes pneumoniques, les formes scléreuses au début, les formes pleuro-pulmonaires, beaucoup de formes cavitaires sont rapidement modifiées et guéries par la médication spécifiques. Les formes bronchitiques chroniques avec scléroses anciennes ou massives, les formes bronchectasiques à géodes étendues ou multiples ne sont améliorées que dans la mesure où le processus scléro-gommeux n'a point atteint le stade définitif.

Enfin le traitement se trouve impuissant devant la généralisation viscérale et la dégénérescence amyloïde.

Ces dernières restrictions ne doivent point faire délaisser le traitement même dans les cas qui semblent les plus désespérés. On n'a, pour s'en convaincre qu'à relire l'observation de Brambilla, qui résume, dans sa saveur, les déceptions et les espoirs de la syphilis du poumon.

Traitement. — Le traitement des pneumo-syphiloses ne diffère guère de celui des syphiloses viscérales, et ses indications résultent de l'étude qui précède.

On ne doit pas attendre que le diagnostic soit confirmé, dès qu'un soupçon s'est élevé sur la nature d'une pneumopathie, surtout à forme aiguë, la médication spécifique doit être instituée à doses suffisantes et suffisamment prolongées.

La crainte d'une tuberculose associée n'apporte à cette règle aucune restriction. La question de l'action de la médication anti-syphilitique — iodures exceptés — chez les bacillaires syphilitiques est jugée. Le mercure a eu longtemps la réputation d'être fatal aux phtisiques[1]. Potain et Sergent ont montré que loin d'être nuisible, il améliore nettement la tuberculose des syphilitiques.

Une observation de Bonnet[2] a la valeur d'une expérience à ce sujet :

Un jeune homme, issu de parents phtisiques, est atteint de phtisie depuis l'âge de 15 ans. Il contracte la syphilis à 29 ans et entre à l'hôpital en pleine période secondaire. L'état général est mauvais, il existe aux sommets des signes cavitaires évidents. Sous l'influence d'un traitement mercuriel immédiatement institué, l'amélioration est considérable ; non seulement les syphilides disparaissent, mais les signes pulmonaires se modifient et le malade engraisse.

La médication spécifique comprend trois agents : mercure, arsénicaux, iodure de potassium.

1. Baumès, Hiller, Jacquinet, Landouzy.
2. Rapportée par Bériel.

L'emploi de l'*iodure de potassium* comporte d'extrêmes restrictions. Son action congestive sur la muqueuse bronchique le fera rejeter dès qu'il existe quelque raison de craindre la présence de la tuberculose, et il ne devra être employé — seul ou associé — que dans les formes fibreuses avec emphysème, où il semble agir moins comme antisyphilitique que comme modificateur fibrolytique. Encore ne sera-t-il prescrit qu'à petites doses et sous surveillance.

Le *mercure* sous toutes ses formes peut être employé : ingestion, frictions, injections sous-cutanées ou intraveineuses.

La voie par ingestion ne sera envisagée que si l'estomac est en excellent état.

Les frictions peuvent être prescrites sous le mode recommandé par Sergent : frictions sur la paroi thoracique dans les régions correspondant aux lésions pulmonaires, alternativement aux deux sommets en avant et en arrière si les lésions sont bilatérales, ou si elles sont unilatérales au sommet et à la base, alternativement sur le dos et la poitrine. Les séries seront de quinze à vingt jours consécutifs aux doses connues, séparées par des repos de dix à quinze jours.

Les injections de sels solubles constituent le mode le plus efficace de l'administration du mercure, de préférence aux préparations insolubles dont l'effet peut être moins rapide et qui exposent à l'hydrargyrisme. On emploie le benzoate ou le biiodure aux doses habituelles, mais il est à remarquer que le traitement aux doses intensives — dont on trouvera ailleurs la technique — convient très particulièrement aux formes menaçantes de la syphilis du poumon.

On ne négligera point les précautions (soins buccaux, chlorate de potasse, surveillance des urines) qui sont de mise dans tout traitement hydrargyrique.

Les *préparations arsénicales* : l'hectine, le novarsénobenzol semblent du fait de leur action générale sur la nutrition et l'hémopoïèse et de leur action spécifique contre le tréponème, particulièrement convenir à ces pneumopathies où, si souvent, le bacille de Koch s'allie au spirochète.

L'hectine est sans inconvénient et donne — associée au mercure — d'excellents résultats.

L'action de l'arsénobenzol a été plus discutée. Son efficacité spécifique n'est point en cause et l'on peut y compter au niveau du poumon comme ailleurs.

Elle a semblé même quelquefois supérieure à celle du mercure, telle dans l'histoire de ce malade [1] atteint de phtisie compliquée d'entérite,

1. Jeanselme. Vernes. Bloc. *Soc. Méd. Hôp.*, février, 1914.

dont l'état n'est point amélioré après 15 piqûres de biiodure et qui voit disparaître ses étouffements et sa toux émétisante sous l'action du Salvarsan.

Mais l'emploi de Salvarsan, alors que l'association tuberculeuse est soupçonnée ou avérée, a donné lieu aux mêmes craintes que celles dont le mercure a été si longtemps l'objet. Ehrlich, Altmann, Herxheimer [1] l'ont accusé de réactions générales : décharges de tuberculine, mobilisation bacillaire et de réactions de foyer.

Ces faits n'ont plus été incriminés depuis l'introduction du néo-salvarsan.

Léon Bernard et Paraf [2] en ont obtenu d'excellents effets dans 8 cas de syphilo-tuberculose, les résultats apportés par Jeanselme sont, à la vérité, beaucoup moins affirmatifs et si, dans les cas de lésions pulmonaires peu avancées, l'amélioration a été rapide et durable, le néo-salvarsan a échoué chez les malades à lésions graves et multiples ou n'a produit qu'une amélioration passagère.

Dans tous les cas de ces auteurs, la médication a été parfaitement tolérée et n'a produit ni hémoptysies, ni aggravation des foyers, et d'autre part elle s'est montrée efficace contre la dénutrition et l'asthénie et a relevé rapidement le poids des malades.

Il ne résulte point de ces faits que le novarsénobenzol possède une efficacité supérieure à celle du mercure dans le traitement des peumopathies syphilitiques et l'on peut conclure [3] que s'il reste excellent vis-à-vis de l'état général, il ne semble point avoir d'effet sur la tuberculose associée et n'intervient que par son action sur le terrain syphilitique, — ou sur la part syphilitique des lésions géminées. Il reste cependant un remède précieux qui trouve son indication particulière dans les rares cas où le mercure est mal toléré ; il doit être manié avec prudence par petites doses au début.

Le mauvais état du foie et des reins, l'intolérance élective de quelques organismes, la gravité spéciale et la marche aiguë des lésions tuberculeuses associées sont des contre-indications à son emploi.

Médications adjuvantes. — On ne bornera point l'effort thérapeutique au seul traitement antisyphilitique.

On y adjoindra les mesures d'hygiène locale et générale, les médications toniques et reconstituantes qui sont classiques dans toutes les affections chroniques pulmonaires.

1. E. A. H. *Deutsch. med. Woch.*, mars 1911.
2. *Soc. méd. Hôp.*, février 1914.
3. Sergent. *Soc. méd. Hôp.*, 27 février 1914.

Une importance particulière doit être attachée aux moyens thérapeutiques susceptibles de s'opposer aux infections secondaires des cavités ulcérées (bronchectasies ou gommes) et dont nous avons fait ressortir l'importance dans l'évolution de la phtisie syphilitique. On prescrira les balsamiques, le créosote à petites doses, les pulvérisations, les inhalations — en particulier les inhalations mentholées qui ont une action incontestable sur les suppurations pulmonaires — et les *injections intratrachéales* d'huile goménolée ou eucalyptolée efficaces contre les dilatations bronchiques.

Ces injections pourront être faites suivant la technique spéciale, ou par la voie de la ponction intercrico-thyroïdienne de la trachée qui semble plus aisée.

L'association de la tuberculose désigne au choix comme médication reconstituante le traitement de récalcification suivant la méthode de Ferrier dont on trouvera ailleurs la posologie et les préceptes.

Chez les malades avancés, chez ceux dont l'estomac sécrète mal, on le renforcera par l'administration du chlorure de calcium en solution diluée.

Au même titre de reconstituant, on ajoutera à la médication mercurielle soit simultanément, soit dans les périodes intercalaires, les diverses préparations arsenicales : cacodylate, arrhénal.

L'acuité de certaines formes pleuro-pulmonaires nécessitera parfois la thoracentèse avant que ne soient intervenus les effets de la médication.

Le traitement devra de même envisager les complications qui pourraient survenir au cours de l'évolution et leur opposer les procédés thérapeutiques qu'elles comportent.

PNEUMOPATHIES SYPHILITIQUES INFANTILES

Les pneumopathies syphilitiques de l'enfant ressortissent rarement à la syphilis acquise et appartiennent pour la plupart à l'hérédo-syphilis. On en trouvera l'exposé général dans l'article sur l'hérédo-syphilis de M. Fournier, je me bornerai à préciser quelques points et plus spécialement les particularités qui différencient les syphiloses de l'enfance de celles de l'adulte.

Les manifestations héréditaires de la syphilis sur l'appareil pulmonaire peuvent apparaître dès la naissance ou dans les premières semaines de la vie : c'est la *syphilis du nouveau-né*, — ou plus tardivement après la deuxième ou la troisième année, c'est la *syphilis de la première enfance*.

La discussion des limites qui séparent la syphilis héréditaire précoce de l'hérédité tardive ne peut trouver sa place ici, il suffira de dire que le caractère des lésions à ces deux périodes est très différent et permet de séparer la syphilis du nouveau-né, qui revêt des allures spéciales, de la syphilis de l'enfance dont les manifestations présentent les plus grandes analogies avec les accidents tertiaires de la syphilis acquise.

Il n'y a point lieu de décrire séparément les accidents pulmonaires de la syphilis acquise chez les enfants — outre quelle est rare, les caractères qu'elle revêt sont si proches de ceux de la syphilis congénitale, surtout tardive, que le diagnostic étiologique n'en est possible que dans les cas où la présence de stigmates vient affirmer l'origine héréditaire des lésions.

1° SYPHILIS PULMONAIRE DU NOUVEAU-NÉ

La syphilis pulmonaire précoce est beaucoup plus fréquente que la syphilis tardive ; on l'observe soit sur le mort-né, soit chez le nouveau-né dans les deux ou trois premiers mois de la vie

Anatomie pathologique. — Les lésions qu'elle produit présentent des caractères bien déterminés. Le processus hyperplasique produit l'infiltration diffuse ou pneumonie blanche, plus rarement des lésions broncho-pneumoniques et bronchectasiques[1] ; les lésions nécrosiques ou gommeuses peuvent exceptionnellement exister[2] ; enfin des altérations broncho-pneumoniques et pneumoniques d'origine inflammatoire sont fréquemment associées.

De toutes ces lésions la pneumonie blanche est la plus fréquente, la plus typique.

Je renvoie pour l'aspect général des lésions à ce qui a été dit au chapitre des syphiloses de l'adulte ; il sortirait du cadre qui nous est tracé d'en faire l'étude histologique[3] ; il suffira de dire qu'elle représente la forme la plus pure du processus hyperplasique, caractérisé par l'augmentation de la vascularisation et l'exsudation cellulaire au niveau de l'alvéole et des bronches et dans les espaces interalvéolaires.

Elle revêt trois types : *desquamatif*, où les lésions épithéliales sont presque exclusivement alvéolaires ; *adénomateux*, où l'invasion cellulaire à forme cubique régulière touche la charpente ; *interstitiel*, où les divers éléments du parenchyme sont affectés et qui présente le plus d'analogies avec la pneumonie syphilitique de l'adulte. Ces trois types sont en réalité plus ou moins associés (Bériel).

1. Balzer et Grandhomme. *Rev. des Mal. de l'Enfance*, 1886.
2. Voir l'article « Heredo-syphilis » d'Edmond Fournier.
3. Voir l'excellente description dans le traité de la syphilis de Bériel.

La présence du spirochète a été observée par de nombreux auteurs dans les lésions de la pneumonie blanche. Les spirilles paraissent être plus nombreux au niveau des parties atteintes, mais on les retrouve dans tous les tissus. Leur nombre s'atténue à mesure que le sujet s'éloigne de la naissance [1].

Le diagnostic anatomique devra éliminer les diverses infections congénitales non spécifiques, en particulier les pneumonies et même la tuberculose congénitale, qui pour rare qu'elle soit, a été démontrée (Nocard, Landouzy).

Symptomatologie et marche. — Les symptômes qui traduisent de telles lésions sont remarquablement discrets et perdus au milieu des symptômes des autres lésions syphilitiques habituellement concomitantes : syphilides, coryza, altérations viscérales, cachexie.

Les signes physiques sont à peu près nuls et se bornent à une submatité douteuse ; l'auscultation est la plupart du temps négative. On peut en trouver la raison dans le double fait de la coexistence de parenchyme sain et de l'obstruction alvéolaire, qui ne permet point aux déchets épithéliaux de se mélanger à l'air (Bériel).

Les signes fonctionnels n'apparaissent que lorsque la survie est de quelque durée et se réduisent à la dypsnée et à la cyanose. L'absence de température est habituelle.

La terminaison est ordinairement fatale et survient par asphyxie dans les premières semaines. Il est rare que le traitement réussisse à prolonger la vie au delà du troisième mois.

La syphilis pulmonaire apparaît ainsi comme une cause fréquente de mortinatalité et de mortalité précoce du nouveau-né.

La sévérité de ce pronostic pourrait être atténué dans les formes tardivement apparues à la période *avancée* de l'hérédo-syphilis précoce.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'affection est habituellement aisé — étant donné la coexistence des lésions syphilitiques évidentes — et la difficulté réside dans la découverte des lésions pulmonaires.

La cyanose et la dyspnée feront soupçonner la participation pulmonaire ; l'absence des signes physiques permettra d'écarter les infections respiratoires si fréquentes chez l'hérédo-syphilitique et qui évoluent avec une symptomatologie plus bruyante.

Sergent [2] a appelé l'attention sur le fait que la syphilis héréditaire

1. Levaditi, Jambon, Bériel et Favre.
2. Sergent. *Syph. et tub.*, p. 147.

précoce perd ses caractères lorsqu'elle parvient à une période avancée ; à ce moment l'allure de la syphilis pulmonaire se rapproche beaucoup plus de celle de la tuberculose. Il a rappelé les observations de Barthélemy où une trachéo-bronchite consécutive au coryza est suivie elle-même de complications broncho-pulmonaires. Ce serait là une cause fréquente de mort au cours de la première année, chez les hérédo-syphilitiques.

Il importe de connaître ces faits pour les distinguer des manifestations de la tuberculose dans le premier âge. Les éléments de distinction seront cherchés dans la présence du spirochète au niveau des lésions et dans les stigmates généraux de l'hérédo-syphilis précoce.

2° SYPHILIS PULMONAIRE DE L'ENFANCE

La syphilis pulmonaire héréditaire tardive s'observe chez l'enfant après la deuxième ou troisième année ; soit comme suite d'accidents précoces, soit comme première manifestation pulmonaire de l'infection héréditaire, soit, plus rarement, comme accident d'une syphilis acquise.

Dans tous les cas, plus l'enfant prend des années, plus les manifestations se rapprochent, de celles que l'on observe chez l'adulte.

Acquises ou héréditaires, les pneumo-syphiloses de l'enfance sont une rareté, mais elles existent sans aucun doute et la littérature médicale en renferme une vingtaine d'observations [1], j'en apporte un peu plus loin un nouveau cas qui m'est personnel.

Les *lésions* peuvent revêtir très exceptionnellement le type de la pneumonie blanche [2], plus souvent le type pneumonique interstitiel avec sclérose et présence de gommes [3] ; le type ulcéreux cavitaire serait le plus fréquent et on doit lui rattacher la majorité des observations qui ont été publiées.

Il est juste de remarquer que la plupart de ces derniers cas ne se justifient que par l'évolution clinique que le traitement a pu enrayer, cependant Zuber [4] a rapporté l'observation d'une fillette de 13 ans atteinte de syphilis du poumon et de gommes multiples cutanées et viscérales, où

1. En dehors des observations classiques je citerai : les cas de Méry et Terrien (*Soc. de Pédiatrie,* 1905), de Zuber (1905) accompagné d'autopsie. M. Edmond Fournier, qui m'a permis avec bienveillance de consulter son article, en rapporte plusieurs autres dus à des médecins américains.

2. Cornil. *Traité de la syphilis.*

3. Cas de Lancereaux, 1892 ; Fournier. *Syph. hér. tard.*, 1886.

4. Zuber. Syph. pulm. chez fill. de treize ans. *Bull. Soc. Pédiatrie,* 1905.

l'autopsie montra une volumineuse gomme ramollie occupant la totalité du lobe inférieur droit, une deuxième gomme à un stade moins avancé avait le volume d'une cerise.

La *symptomatologie* de la syphilis pulmonaire infantile est peu éloignée de celle des syphiloses de l'adulte. Toutefois les formes à type de bronchite chronique, ou à type de dilatation bronchique sont exceptionnelles, et, il n'est pas prouvé qu'elles puissent exister sans association de la tuberculose, les formes cavitaires par contre diffèrent peu de celles de l'adulte.

La pneumo-syphilose cavitaire infantile simule, comme chez l'adulte, la phtisie pulmonaire, je n'ai point à revenir sur des symptômes déjà longuement décrits, je répéterai seulement que c'est dans ces formes que le traitement donne les résultats les plus inespérés.

Je résume à ce titre une observation qui m'est personnnelle : « En automne 1916, étant chargé d'un service dans un H. O. E. de l'Oise, je fus appelé auprès d'une fillette de 11 ans.

L'enfant malade depuis plus d'une année, était soignée pour phtisie par les médecins d'une petite ville voisine. La toux avait débuté il y a dix-huit mois environ ; depuis une année : aphonie. A l'examen : jettage purulent nasal, exsudats pharyngés puriformes, amygdales ulcérées, facies strumeux, dents sans caractères. Induration nette du sommet droit avec râles fins à l'arrière et signes de ramollissement sous la clavicule droite, mais sans souffle. Obscurité à gauche. Expectoration purulente. Dyspnée intense. L'état général est profondément altéré, l'enfant garde le lit depuis deux mois. Fièvre vespérale élevée.

L'existence d'une légère opacité inférieure de la cornée droite éveille mes soupçons ; l'enquête est sans résultats.

Au grand étonnement des parents, je ne porte pas un pronostic désespéré, mais dès le lendemain, je peux envoyer l'enfant en automobile à Paris, voir un laryngologiste, le Dr Bruder. Son diagnostic est formel : ulcérations amygdaliennes spécifiques, petites gommes du larynx, et, un traitement par injections de benzoate est immédiatement commencé.

L'enfant, qui devait être portée en voiture puis à bras dans le service pour ses piqûres, était, dès la fin de la première série, en pleine guérison. Revue en avril 1920, l'enfant est en excellent état général ; cependant légère oppression au réveil, et voix voilée. L'examen laryngoscopique montre « une épiglotte déchiquetée mais bien cicatrisée, et les cicatrices de deux gommes au niveau du ventricule et de la corde vocale gauche ». L'examen du thorax révèle la submatité du sommet droit en arrière, sans retentissement, ni exagération des vibrations à ce niveau. La respiration a un caractère soufflant avec gros frottements pleuraux à la fin de l'inspiration En avant les signes sont moins nets. Aucun signe de sténose bronchique.

La kératite est devenue imperceptible.

Le rôle de l'hérédo-syphilis dans les *scléroses pulmonaires* de l'enfant est de notion récente. On en doit la connaissance au professeur Huti-

nel [1]. Tout dernièrement Nadal en a donné une étude très complète [2].

La sclérose est exceptionnelle chez les enfants dans le poumon comme ailleurs ; on la rencontre cependant chez les hérédo-syphilitiques ; dans beaucoup d'observations on peut la rattacher à des infections banales, à la tuberculose, mais la syphilis se rencontre dans la moitié des cas (Hutinel).

Il n'est point prouvé que les lésions scléreuses, en particulier les bronchectasies, soient de nature syphilitique. Les dilatations bronchiques infantiles sont des dilatations cylindriques dans lesquelles persistent les éléments plus ou moins altérés de la paroi bronchique, elles ne présentent point les caractères de néoformation bronchique et alvéolaire des dilatations ampullaires de l'adulte, et c'est peu pour leur assigner une origine syphilitique, que de constater à leur niveau les lésions vasculaires et les altérations des fibres élastiques qui sont ordinaires à la syphilis. Le rôle de l'hérédo-syphilis se borne peut-être aux réactions humorales particulières qui transforment une infection bronchique banale en lésion chronique où domine la prolifération conjonctive.

Nadal ramène à trois types principaux les scléroses pulmonaires infantiles :

La *sclérose pleuro-pulmonaire avec bronchectasies* est caractérisée par la dilatation des moyennes et petites bronches de la base — étendue quelquefois à un lobe tout entier.

Elle succède aux broncho-pneumonies subaiguës de la rougeole, de la grippe, de la coqueluche et affecte des formes symptomatiques différentes : bronchite traînante, pachypleurite avec rétractions de la paroi, dilatations bronchiques avec signes pseudo-cavitaires aux bases et quelquefois vomiques, pneumonie à symptômes atténués, broncho-pneumonie à allure chronique.

La *sclérose pleurale* fait suite aux pleurésies avec épanchement et produit des adhérences épaisses, des cloisonnements fréquents, elle s'accompagne de rétractions de la paroi, de déformations rachidiennes.

La *sclérose médiastinale*, est, chez les grands enfants, l'extension au médiastin de la réaction conjonctive pleurale ou pulmonaire ; son histoire se trouvera au chapitre des médiastinites.

L'hérédo-syphilis se dégage donc, à côté des infections banales prolongées, surtout de la tuberculose, comme un facteur important des scléroses pulmonaires et pleurales de l'enfant, facteur unique ou associé à la tuberculose.

1. P. Hutinel. *Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*, 1893 et 1894 ; *Presse Méd.*, 18 février 1911 ; *Bulletin Méd.*, mars 1918 ; Milhit. *Arch. Méd. des enfants*, 1914.

2. Nadal. Thèse Paris, 1919.

La clinique doit songer à la syphilis dès qu'elle constate la tendance à la chronicité d'une pneumopathie infantile. Les bronchites traînantes, les broncho-pneumonies à allure chronique, les pleurésies cloisonnées doivent surtout donner l'éveil.

Les *considérations diagnostiques et pronostiques* qui ont été développées à propos des pneumo-syphiloses de l'adulte trouvent ici leur application.

On peut assigner aux pneumopathies spécifiques de l'enfance les quelques particularités suivantes qui ne se trouvent pas à un même degré dans la tuberculose : prédominance des lésions à la base, discordance entre l'intensité des lésions et la conservation de l'état général, intégrité de l'autre poumon (Apert)[1].

Mais, pas plus que chez l'adulte, aucun de ces caractères n'impose le diagnostic ; c'est sur la recherche des antécédents héréditaires, des stigmates de l'hérédo-syphilis, des diverses réactions de laboratoire concernant la syphilis et la tuberculose qu'on doit chercher sa confirmation.

Et en face d'une pneumopathie chronique à caractères anormaux, alors que les recherches seraient vaines, le traitement doit être institué ; il doit l'être encore en présence du bacille de Koch, car la syphilis peut lui être associée et qu'il étend son bénéficee aux deux infections. De l'application de ces préceptes peut dépendre le salut du petit malade.

Quant aux données du *traitement*, elles diffèrent peu de celles que nous avons exposées pour l'adulte, et participent aux règles du traitement général de la syphilis héréditaire. Les injections intraveineuses de novarsénobenzol, pratiquées chez le nourrisson soit dans les veines jugulaires, soit plus aisément dans les veines épicraniennes (temporale, rétro-auriculaire ou même frontale) sont d'une technique plus facile qu'on ne serait disposé à le supposer et — avec moins d'inconvénients que chez l'adulte — ont donné d'excellents résultats [2].

1. Apert. *Bulletin soc. de Pédiatrie*, 1905.

2. De Rio Branco. Injections intraveineuses et novarsénobenzol chez le nourrisson, Thèse Paris, 1920.

CHAPITRE II

SYPHILIS DU MÉDIASTIN

Ce n'est qu'au cours de ces dernières années, qu'a été reconnu le rôle qui revient à la syphilis dans les inflammations chroniques du tissu interstitiel du médiastin.

On connaissait à la vérité, des adénopathies trachéo-bronchiques de nature syphilitique ; on sait aujourd'hui qu'à côté d'elles, et en dehors d'elles, les lésions spécifiques peuvent envahir le tissu médiastinal et donner naissance au syphilome du médiastin ; il n'est point inutile de limiter le domaine de l'adénopathie trachéo-bronchique tertiaire avant d'aborder l'étude des lésions scléro-gommeuses du médiastin.

ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES TERTIAIRES

Nous avons vu qu'il n'est pas rare d'observer au cours des pneumopathies syphilitiques des adénopathies de même origine. Ces atteintes sont habituellement discrètes ; il n'est point dans le caractère des lésions tertiaires du poumon de provoquer des réactions glanglionnaires intenses, — comme le font si volontiers les lésions tuberculeuses —, et de son côté, la syphilis héréditaire épargne si constamment les ganglions trachéo-pulmonaires que Parrot a pu en faire un élément de diagnostic différentiel entre les deux affections.

Chez l'adulte, les ganglions gros et fermes ne dépassent guère le volume d'une amande, et les lésions se bornent à l'hypervascularisation et à la sclérose, les gommes ne sont point fréquentes.

Habituellement les lésions ganglionnaires ne se révèlent par aucun symptôme ; mais l'adénopathie peut être caractérisée [1] ; dans une seule observation due à Dieulafoy [2], et concernant un enfant hérédo-syphilitique, l'inflammation ganglionnaire provoqua un véritable syndrome

1. Thèses de Dufourc, Bordeaux, 1880 ; Forget, Bordeaux, 1890.
2. *Manuel de Pathologie interne.*

médiastinal : l'enfant guérit par la médication spécifique, mais l'on ne saurait affirmer que l'adénopathie évoluait sans lésions pulmonaires concomitantes.

Enfin on ne doit pas oublier que, dans quelques cas, l'association tuberculeuse n'est point étrangère à la réaction ganglionnaire.

Au surplus, il est vraisemblable que, parfois, le processus sclérogommeux, né d'un ganglion, s'étende au tissu cellulaire qui l'entoure et devienne ainsi l'origine de l'invasion du médiastin ; mais il apparaît que le rôle des lésions ganglionnaires n'est point prépondérant dans l'étiologie du syphilome médiastinal.

SYPHILOME MÉDIASTINAL

La notion des inflammations chroniques du tissu cellulaire médiastinal date de la description par Griesinger[1] et Kussmaul de la médiastino-péricardite calleuse, et, pendant de longues années après leurs travaux, la médiastinite chronique a été réduite au rôle d'une complication des péricardites tuberculeuses ou de certaines tumeurs cancéreuses des organes du médiastin [2].

La syphilis n'a fait son entrée dans la pathologie médiastinale qu'avec l'observation de Comby (1906[3]), rapportant l'autopsie d'un syphilitique, mort de paralysie générale, et qui, depuis quinze ans, avait présenté les signes d'oblitération de la veine cave supérieure.

Depuis cette époque, l'étude rétrospective d'anciennes observations d'oblitération cave dont la nature était restée ignorée [4], la publication de nouveaux cas dont le diagnostic se confirmait de l'influence du traitement spécifique, ou de constatations nécropsiques, ont permis d'établir la part de la syphilis dans l'inflammation chronique du tissu conjonctif du médiastin. Les noms de Comby, de Dieulafoy, d'Hutinel, de Sergent en France, de Radonicic à l'étranger, sont attachés aux progrès de nos connaissances à ce sujet : et la syphilis du médiastin a pris une telle place aux côtés des tuberculoses médiastinales que Letulle a pu dire que, chez l'adulte, « les scléroses médiastinales étaient plutôt l'apanage de la syphilis que de la tuberculose ».

Il est hors de doute cependant que la médiastinite syphilitique ne reste une manifestation exceptionnelle du tertiarisme et la littérature

1. Griesinger et Kussmaul. *Berlin. Klin. Woch.*, 1873.
2. Balt. *Soc. Méd.* Observations, 1860.
3. Comby. *Soc. Méd. Hôp.*, février 1906.
4. Martin Solon 1836 (cité par Oulmont) : Oulmont. *Soc. Méd.* Observ., 1855-1856.

médicale n'en réunit à l'heure actuelle qu'une trentaine de cas [1].

Les conditions de son apparition ne sont pas moins obscures que celles des pneumopathies tertiaires en général.

On sait cependant qu'elle complique assez fréquemment l'anévrysme de la crosse aortique, moins souvent, semble-t-il, les lésions tertiaires trachéo-pulmonaires et pleurales, plus exceptionnellement l'adénopathie trachéo-bronchique tertiaire ou la péricardite syphilitique, qui est elle-même une rareté ; enfin l'association de la tuberculose à la syphilis se réalise au niveau du tissu médiastinal, comme nous l'avons vu survenir au niveau des divers segments de l'appareil respiratoire. La syphilis n'en paraît point influencée, par contre elle ne semble étrangère ni au développement de la tuberculose, ni à la réaction scléreuse qui aboutit à l'invasion du médiastin. Cette action est surtout évidente dans l'enfance ; la médiastinite syphilitique y est exceptionnelle, mais l'hérédo-syphilis est un facteur important des scléroses médiastinales enfantines.

Etude anatomique. — Les lésions du syphilome médiastinal se présentent à l'autopsie [2] sous l'aspect d'un bloc fibreux emplissant le médiastin et dont les tractus irréguliers enserrent et unissent entre eux les divers organes thoraciques. Le processus scléreux atteint la trachée, les bronches, les gros troncs vasculaires du cœur, les divers éléments du pédicule pulmonaire, les plèvres médiastines, le péricarde et quelquefois les poumons et le cœur ; il peut les souder en avant aux plèvres pariétales et à la paroi thoracique, en arrière à la paroi rachidienne ; en bas il atteint la veine cave, rejoint le diaphragme et le dépassant parfois, envahit le péritoine hépatique et le foie ; en haut, il se prolonge le long des vaisseaux veineux jusqu'aux veines sous-clavières et jugulaires.

Dans la gangue ainsi formée, le scalpel doit sculpter le tissu fibreux pour séparer les séreuses accolées, ou pour libérer les organes emprisonnés : vaisseaux veineux, réduits à l'état de cordons filiformes, nerfs pneumogastriques et récurrents souvent atteints de névrite, voies aériennes sténosées et parfois bosselées de dilatations, ganglions durs et anthracosés. Les gros troncs artériels ont mieux résisté : l'aorte atteinte ou non d'anévrysme, l'artère pulmonaire sont plutôt déviées que com-

1. On trouvera la nomenclature de la plupart de ces cas dans les thèses consacrées aux médiastinites : Renault, Paris, 1912 ; Sébillotte, Paris, 1912 ; et dans l'excellent article de Lian et Baron, *Progrès Méd.*, 1912 ; les autres cas sont cités au cours de cet article.

2. Autopsies de Comby, 1906 (Vigouroux et Collet) ; Apert, 1906 ; Thiroloix et Migniac, 1910 ; Nobécourt et Paisseau, 1910 ; Sergent et Gingeot publié en 1907 ; Sergent, 1912.

primées. On a signalé la dextrocardie sous l'influence des adhérences pleurales.

Le tissu scléreux, à aspect fibro-adipeux, est formé de faisceaux plus ou moins denses suivant leur âge, dans lesquels se rencontrent des nodules gommeux ou des gommes développées ; les formations gommeuses se retrouvent au niveau des viscères envahis : tunique des vaisseaux, parois des oreillettes, ganglions, cœur.

La répartition du processus scléro-gommeux varie suivant les cas et dépend vraisemblablement du point de départ de la réaction médiastinale ; les lésions peuvent être diffuses comme nous venons de le décrire, plus souvent elles se limitent à un territoire localisé et il semble bien que chez l'adulte, la syphilis du médiastin frappe plus volontiers la partie supérieure du médiastin antérieur qui contient les gros troncs veineux, les vaisseaux efférents du cœur, la bifurcation trachéale, et les principaux groupes ganglionnaires ; quelquefois la limitation est plus étroite et se borne à un seul de ces organes : veine cave, tronc veineux brachio-céphalique, bronche.

Les organes du médiastin postérieur : œsophage, aorte thoracique, azygos, sympathique sont habituellement épargnés.

Chez l'enfant, les scléroses ont une prédilection marquée pour la partie inférieure du médiastin ; elles sont habituellement sous la dépendance de la tuberculose, mais l'hérédo-syphilis y est associée dans la moitié des cas (Hutinel).

La médiastinite y revêt trois aspects[1] : la médiatisnite à point de départ ganglionnaire, respectant au début plèvre et péricarde ; le médiastinite avec sclérose pleurale où les plèvres pariétales adhèrent au poumon, les plèvres médiastines au péricarde et où le processus s'étendant à la veine cave inférieure peut entraîner l'asystolie hépatique ; la médiastinite avec participation du péricarde réalisant le type de la médiastino-péricardite de Griesinger, ou étendue au péritoine diaphragmatique, au foie, et à la rate et créant alors la cirrhose cardio-tuberculeuse qui a été décrite par Hutinel.

Est-il possible de déterminer l'origine exacte du processus scléro-gommeux ? Il semble que l'étude des observations, au point de vue de la fréquence des différentes formes, puisse fournir quelques éléments de réponse.

Le point de départ semble variable.

Le symptôme le plus fréquent est l'obstruction de la veine cave supérieure[2]. Il tient en partie au peu de résistance du conduit veineux, mais on a observé

1. Thèse de Lambour, Paris, 1911 ; Nadal, Paris, 1919.

2. Sur un total de 32 observations, l'obstruct. cave figure 14 fois.

des lésions scléro-gommeuses et la trombo-phlébite oblitérante de la paroi cave [1], ou des troncs veineux brachio-céphaliques [2] et l'on sait, d'autre part la fréquence générale de la phlébite syphilitique (Audry). Ces faits sont en faveur de la possibilité de l'origine veineuse de la réaction médiastinale.

Les formes avec compression bronchique tiennent le second rang [3]; souvent les phénomènes dyspnéiques n'apparaissent que tardivement; mais, dans quelques cas, on a pu penser, du fait de l'évolution clinique ou de constatations anatomiques, à un point de départ dans le tissu cellulaire péribronchique ou péritrachéal [4]. De ces cas doivent être rapprochés, ceux où la médiastinite complique une pneumopathie spécifique caractérisée ; elle n'est alors que la propagation du syphilome pulmonaire.

L'association de la médiastinite avec l'anévrysme aortique vient ensuite dans l'ordre de fréquence [5] ; la coexistence de lésions gommeuses dans la paroi artérielle et dans le tissu péri-anévrysmal, la fréquence de la réaction médiastine péri-aortique et sa régression sous l'influence du traitement alors que persistent les lésions ectasiques, rendent probable l'origine vasculaire, peut être localisée au niveau des vasa vasorum du tronc artériel.

Dans quelques observations rares, et en dehors de toute association tuberculeuse, il est permis de rapporter à une adénopathie trachéo-bronchique tertiaire, à des lésions pleurales ou péricardiques spécifiques l'inflammation médiastinale.

Enfin il est des cas dans lesquels on peut admettre que le processus scléro-gommeux ait pris naissance dans le tissu conjonctivo-cellulaire du médiastin ; c'est le syphilome diffus médiastinal dont l'observation de Dieulafoy [6] semble le type.

Chez les enfants l'association presque constante de la tuberculose rend fréquente l'origine ganglionnaire ou pleurale; dans des cas plus rares, chez des hérédo-syphilitiques, le foie primitivement syphilitique serait le point de départ de la sclérose thoracique (Hutinel).

Le syphilome, quel que soit son mode de début, chemine irrégulièrement au travers du médiastin, frappant certains organes, en épargnant d'autres et ordonnant ainsi des types cliniques différents ; mais un caractère reste constant : c'est la lenteur du processus hyperplasique qui aboutit à la sclérose. Ce caractère est important, il permet à l'organisme, dans les cas d'oblitération veineuse, l'établissement d'un système veineux complémentaire, qui atteint rarement le même degré de développement dans les autres affections du médiastin, et donne ainsi le temps à un traitement opportun d'arrêter les lésions en évolution.

1. Cas de Comby, Oulmont, 1855.
2. Cas de Babonneix et Baron, 1912 ; de Lacapère et Renault, 1912.
3. Elle figure 9 fois.
4. Obs. Thiroloix et Miginiac. *Soc. Méd. Hôp.*, juin 1910.
5. L'anévrysme aort. figure dans 5 cas.
6. Dieulafoy. *Presse Médicale*, novembre 1910.

Il est aisé, en général de rapporter à la syphilis les lésions médiastinales constatées à l'autopsie. L'aspect seul suffit à les différencier des lymphadénomes ou lymphosarcomes médiastinaux ; la médiastinite rhumatismale se distingue par la symphyse péricardique constante, la dilatation du cœur et les lésions valvulaires ; la confusion est seulement à éviter avec les médiastinites tuberculeuses : la prédilection pour l'étage inférieur médiastinal, la participation des plèvres, la présence de lésions caséeuses ganglionnaires, l'existence de follicules tuberculeux avec bacilles de Koch sont les éléments du diagnostic. Nous aurons à revenir sur les caractères des lésions lorsque la tuberculose s'associe à la syphilis.

Etude clinique. — Un processus aussi diffus que le syphilome médiastinal peut réaliser les différents syndromes attachés à la compression des divers organes thoraciques, mais ce n'est point de l'énumération des signes communs à toutes les tumeurs du médiastin que l'étude clinique pourrait aisément dégager les caractères qui sont plus propres aux réactions médiastinales syphilitiques ; une description basée sur le siège anatomique des lésions serait moins impersonnelle, mais ne serait autorisée, devant l'imprécision des données, qu'à distinguer des formes médiastinales supérieures, fréquentes chez l'adulte, et des formes inférieures plus habituelles à l'enfance.

Il semble plus utile d'étudier les types les plus fréquents, constitués par la prédominance de certains symptômes ou par le groupement de certaines lésions, et qui sont les modalités habituelles sous lesquelles le médecin est appelé à reconnaître la syphilis du médiastin.

Je passerai en revue ces diverses formes cliniques et je décrirai successivement les formes veineuses par obstruction de la veine cave supérieure ou d'un tronc veineux brachio-céphalique, les formes respiratoires dues à la compression bronchique associées ou non aux syphiloses de l'appareil respiratoire, les formes diffuses étendues à tout le médiastin, les formes frustes où les signes de compression ont une dissociation plus étroite, les formes associées : association avec l'anévrysme de l'aorte, association syphilo-tuberculeuse, enfin les formes médiastinales inférieures, si souvent liées chez l'enfant à la tuberculose.

1° Formes veineuses. — a. *Forme avec oblitération de la veine-cave supérieure.* — Nous avons vu que l'obstruction cave était le symptôme le plus fréquent au cours des médiastinites : le plus souvent il précède les signes de compression des autres organes ou prédomine sur eux, mais il existe des formes pures [1] où le syndrome médiastinal est

1. Le type de cette forme se trouve dans l'observ. I de Lian et Baron, *Progrès Médic.*, novembre 1912.

réduit aux symptômes dus à l'oblitération de la veine cave supérieure.

Le début des accidents est habituellement lent et traduit la gêne de la circulation cave : le malade souffre de céphalée, de vertiges dans les mouvements du thorax en avant, de troubles de l'ouïe : mais la compression s'accentue et trois symptômes cardinaux s'installent : la cyanose, les œdèmes, la circulation collatérale.

Le cyanose est intense, elle couvre la face et la partie supérieure du corps.

L'œdème suit de près, il envahit la partie inférieure du visage, qui devient piriforme, le cou, les bras, les mains, le thorax; il respecte le dos, du fait de la disposition des valvules dans la partie postérieure des intercostales, qui dirige le courant sanguin vers l'azygos, voie anastomotique entre les deux systèmes caves (Lian et Baron). L'œdème d'abord dépressible, devient rapidement dur ; il peut être énorme et rendre difficiles les mouvements articulaires, il s'étend parfois à la langue, on a noté l'hydrothorax.

La circulation collatérale a des caractères particuliers[1] : le lacis veineux occupe les deux tiers supérieurs du thorax, la racine des bras, la base du cou ; le sang s'évacue le long de trois voies : un réseau discret réunissant la région xyphoïdienne et l'ombilic, les veines épigastriques inférieures sous et para-ombilicales, surtout deux longues arcades, empruntant le trajet de la veine thoraco-épigastrique longue tégumenteuse de Braune, qui partent de la fourchette sternale, descendent le long de la poitrine et, longeant le bord externe des droits, aboutissent aux veines fémorales.

Le réseau ainsi formé est volumineux, turgescent; il a l'aspect de « paquets de vers », de « sangsues » appendues à la paroi. Le courant sanguin y chemine de haut en bas.

Ce dispositif est très différent du type de la circulation dans l'obstruction cave inférieure, où les veines épigastriques *sous-ombilicales* se condensent en rameaux qui remontent le long des parties latérales de la paroi abdominale vers la région *axillaire*, et du type complémentaire de l'hypertension portale où le système épigastrique *sus-ombilical* joint la région de l'aisselle ou la région *para-sternale*. La distinction est moins aisée dans les cas d'obstruction porto-cave : la dilatation veineuse adopte la même figure que celle de l'oblitération cave supérieure, et la différence doit être cherchée dans le siège des dilatations maxima qui est *thoracique inférieure* et *abdominale* et dans le sens du courant sanguin qui se propage de bas en haut.

1. Gilbert et Villaret. *Revue de Médecine*, 1907.

Des troubles fonctionnels plus ou moins accusés : céphalée, dyspnée, quelquefois même hemoptysies, complètent le syndrome ; cependant l'état général reste bon et la fièvre n'est guère constatée.

L'examen radioscopique donne des résultats variables et peut se borner à révéler l'obscurité de l'hémithorax droit.

L'évolution est lente, la circulation compensatrice permet l'existence pendant de longues années ; plus rarement les phénomènes s'accentuent et la mort survient dans l'asphyxie et le coma.

Lian et Baron signalent une forme rapide où l'oblitération, à début dramatique, aboutit à la mort en quelques semaines.

b. *Forme avec oblitération d'un tronc veineux brachio-céphalique.* — Lorsque l'oblitération ne frappe qu'un des troncs veineux brachio-céphaliques, elle reproduit atténué le syndrome qui vient d'être décrit[1]. Les signes fonctionnels sont moins accusés. La cyanose et les œdèmes se limitent à la moitié de la face, à l'hémithorax et au bras du côté de la lésion ; la circulalion collatérale emprunte un type différent : le lacis veineux développé dans les deux tiers supérieurs du thorax du côté lésé, va, en écharpe, joindre les mammaires internes du côté opposé, et les thoraciques inférieures tributaires de la veine axillaire opposée.

L'évolution copie avec une moindre sévérité celle du type précédent.

2° Formes respiratoires. — Elles sont souvent liées à la syphilis trachéo-pulmonaire[2] ; mais en dehors de toute lésion pulmonaire, la localisation médiastinale peut provoquer la compression bronchique[3].

Les troubles respiratoires sont alors prédominants ou constituent à eux seuls le tableau clinique et l'on assiste à la symptomatologie habituelle des sténoses trachéo-bronchiques : dyspnée progressive, toux, accès de suffocation. Il s'y ajoute le plus souvent, du fait de la compression des pneumogastriques ou des récurrents de l'un ou de l'autre côté, les traits des paralysies des cordes vocales ; dysphonie, voix bitonale, toux coqueluchoïde, spasmes glottiques. Bonnier a conseillé de rechercher la paralysie vocale par la palpation du larynx pendant l'émission des sons à demi-voix : on constate la diminution des vibrations du côté paralysé.

L'examen physique décèle les signes de la compression broncho-tra-

1. Observations Babonneix et Baron. *Gazette des Hôp.*, 1912 ; Renault, Lacapère, in thèse Renault, 1912, etc.

2. Le type en est donné par l'obs. de Sergent et Gingeot, in *Syph. et Tubercul.*, 1907.

3. Obs. Thiroloix-Miginiac. *Soc. Méd. Hôp.*, juin 1910.

chéale : cornage, submatité et obscurité respiratoire au niveau des territoires frappés. L'hydrothorax peut exister, il semble dû à la compression des éléments du pédicule pulmonaire ; à l'écran radioscopique l'image est variable, elle peut montrer la disparition de l'espace clair rétro-cardiaque.

Ces formes sont souvent graves ; lorsqu'elles sont associées aux syphiloses trachéo-pulmonaires, les troubles dus à la pneumopathie s'aggravent rapidement du fait du syphilome médiastinal et elles évoluent inexorablement vers l'asphyxie.

3° Formes diffuses. — Dans des observations rares, les lésions scléro-gommeuses, envahissant toute l'étendue du médiastin, donnent naissance au véritable syphilome diffus.

Dans le cas de Dieulafoy[1], on assiste au syndrome médiastinal dans sa plénitude : cyanose, œdème, troubles de l'ouïe, circulation collatérale par compression cave, dyspnée par compression bronchique, paralysie vocale droite par compression nerveuse, dysphagie par compression de l'œsophage : on note même un larmoiement intense auquel la compression sympathique n'est peut-être pas étrangère. Il est remarquable que l'examen ne décelait aucun signe d'adénopathie médiastine.

Ce tableau se retrouve presque au complet dans l'observation de Brunon et Née[2], il existait en plus de l'hydrothorax et des hémoptysies répétées que l'on doit rattacher à la compression des veines pulmonaires. Mais cette fois l'adénopathie trachéo-bronchique était intense. La radioscopie montrait la disparition de l'espace clair postérieur.

Ces deux cas, où la gravité de l'état fut extrême, se terminèrent par la guérison. Ils sont un exemple frappant de l'importance du diagnostic, et ils témoignent de l'efficacité de la médication mercurielle vis-à-vis des scléroses du tissu interstitiel médiastinal.

4° Formes frustes — A l'inverse du type précédent, la discrétion du processus scléreux ou sa localisation à un territoire limité peuvent ne provoquer que des troubles plus ou moins caractérisés ; ce sont les formes frustes où les divers signes de compression apparaissent atténués. Il en est ainsi dans l'observation de Lian et Baron [3] où les symptômes se bornaient à des spasmes glottiques, à des accès de bradydcardie et de tachycardie imputables à l'irritation des troncs nerveux et à une

1. Dieulafoy. *Presse Médic.*, novembre 1910.
2. Brunon et Née. *Normandie Médic.*, novembre 1911.
3. Lian et Baron. Obs. II, *loc. cit.*

circulation collatérale atypique. Un malade d'Oulmont[1] voit s'installer une circulation complémentaire caractéristique de l'oblitération cave supérieure, sans autres troubles fonctionnels qu'une toux coqueluchoïde.

Ce polymorphisme ne doit pas être méconnu ; c'est par un signe isolé : crises de suffocations, dilatations veineuses thoraciques, troubles du rhytme cardiaque, que le diasgnostic doit être mis en éveil. L'examen radioscopique constitue une précieuse ressource ; il était caractéristique chez le malade de Lian et Baron et révélait une zone opaque à contours irréguliers qui obscurcissait les deux tiers supérieurs de l'espace retro-cardiaque à la jonction des ombres cardiaque et aortique.

5° Formes associées. — A côté des types où l'expression symptomatique est sous la dépendance des seules lésions médiastinales, il est des formes où le syndrome morbide participe de l'association de la médiastinite avec des lésions d'ordre différent : lésions d'autres organes ou lésions d'autre nature.

Nous avons déjà eu à envisager les médiastinites qui accompagnent les manifestations tertiaires des ganglions, de la trachée ou du poumon, et nous verrons dans un moment celles qui sont liées aux péricardites spécifiques ; deux autres types d'association sont fréquents au lit du malade : l'association avec l'anévrysme aortique, et l'association avec les lésions tuberculeuses du médiastin.

a. *Médiastinite syphilitique et anévrysme de l'aorte.* — La coexistence de la médiastinite syphilitique et de l'anévrysme de l'aorte n'est point rare ; elle s'explique par la fréquence des lésions aortiques chez les spécifiques et par l'existence des réactions médiastinales péri-aortiques dans la plupart des anévrysmes.

Les termes de cette association ont été précisés par Sergent[2]. Les deux affections peuvent emprunter la même expression clinique : obstruction cave, sténose bronchique, paralysies récurrentielles ; l'inégalité des deux pouls radiaux, qui semble pathognomonique de l'anévrysme, peut, elle-même, être le fait d'un œdème unilaléral provoqué par la compression d'un tronc veineux brachio-céphalique sous l'effet de la sclérose médiastinale (Babonneix et Baron).

Ce n'est donc pas dans l'interprétation des signes fonctionnels et physiques qu'il est possible de trouver la preuve de l'association des

1. Oulmont et Delort. *Soc. Méd. Hôp.*, 1912.

2. Sergent. Médiast. syph. considérée dans ses rapports avec anév. d'aorte, *Presse Méd.*, juillet 1912.

deux lésions, et seule l'exploration radioscopique en pourra fournir la notion. La constatation d'une ombre pulsatile est décisive, mais dans le cas d'une ombre immobile, la solution doit rester en suspens. Elle n'interviendra qu'à la suite d'examens radioscopiques répétés au cours d'un traitement mercuriel prolongé. Dans la médiastinite seule, on assistera à la résorption des exsudats et à la disparition des symptômes de compression ; dans le cas d'association ectasique, la tumeur pulsatile pourra devenir visible dans l'espace clair nettoyé et le traitement, impuissant contre la dilatation, ne dissipera que la part des symptômes attachés à la réaction médiastinale.

b. *Médiastinite syphilitique et tuberculose médiastinale.* — L'association de la tuberculose prend au niveau du médiastin les deux modes que nous avons vu se réaliser au niveau des tissus pulmonaires : les lésions tuberculeuses évoluent en état de juxtaposition avec les altérations spécifiques, c'est l'hybridité syphilo-tuberculeuse ou, en l'absence de lésions spécifiques, acquièrent du terrain sur lequel elles se développent une allure sclérosante particulière.

L'hybridité des deux processus existait dans l'observation rapportée par Sergent [1], d'une femme syphilitique atteinte de tuberculose cavitaire et de syndrome médiastinal et où l'autopsie révéla, cachée sous une volumineuse médiastinite, la présence d'un anévrysme de l'aorte.

Le petit garçon de l'observation de Nobécourt et Paisseau [2] mort de granulie, au cours d'une médiastinite avec cirrhose cardio-tuberculeuse, présentait à l'autopsie, à côté de lésions à caractères spécifiques : altérations vasculaires, scléroses avec infarctus hémorragiques, des formations tuberculeuses typiques : follicules à cellules géantes et tubercules fibreux.

L'association syphilo-tuberculeuse peut-être soupçonnée dans les cas où l'existence des deux infections est prouvée, « mais il est extrêmement difficile d'affirmer si la médiastinite appartient à l'une ou à l'autre de ces deux maladies ou aux deux simultanément. »

Ce doute ne doit pas empêcher la mise en œuvre du traitement spécifique ; efficace contre les lésions dues à la vérole, il ne peut qu'être favorable à la part qui revient à la tubèrculose.

La prédisposition créée par l'imprégnation syphilitique à l'éclosion de la tuberculose médiastinale est plus sensible chez l'enfant que chez l'adulte, elle y favorise au plus haut degré l'apparition des scléroses médiastinales à type particulier que nous allons retrouver.

1. Sergent. Médiast. chez tubercul. adultes, *Bulletin Médic.*, juin 1914. — Voyez aussi · Médiastin. chr. dans ses rapports avec tuberculose, *Presse Méd.*, août 1912.

2. Nobécourt et Paisseau. *S. Méd. Hôp.*, novembre 1910.

6° Médiastinites inférieures. — On peut réunir sous le nom de médiastinites inférieures les types cliniques où le processus scléreux, atteignant les plèvres pariétales ou médiastines, a une tendance à se propager vers la partie inférieure du médiastin et à gagner le péricarde et même le péritoine sous-diaphragmatique. Ces médiastinites se voient surtout dans l'enfance et ressortissent dans la plupart des cas à la tuberculose évoluant sur terrain syphilitique[1]. Cependant la médiastino-pleurite n'est point rare chez l'adulte, elle est d'observation dans les formes associées aux pneumopathies tertiaires et dans celles compliquées de tuberculose, les lésions du péricarde restent en réalité exceptionnelles[2].

Il est admis que l'adulte peut partager les formes de l'enfant et que chez l'un, comme chez l'autre, la syphilis suffit à les réaliser; par contre la médiastinite pure, sans participation des plèvres et du péricarde est peu fréquente chez l'enfant, et prend son point de départ habituel dans une adénopathie trachéo-bronchique bacilliaire.

La médiastino-pleurite se voit chez les adultes et chez les grands enfants[3]. Le médiastin devient un bloc fibreux autour des ganglions volumineux, les symphyses pariétales sont étendues, les plèvres médiastines sont adhérentes au péricarde. Il peut y avoir dextrocardie.

Les lésions affectent les allures d'une pleurésie traînante, qui s'accompagne bientôt des symptômes de compression médiastinale. Le foie participe au syndrome par le mécanisme de la compression cave inférieure et ajoute les signes de l'asystole hépatique : augmentation progressive de volume et ascite.

Dans ces formes, où les tractus fibreux réunissent plèvres, médiastin et diaphragme, apparaissent une série de signes, qui sont sous la dépendance des adhérences intra-thoraciques, et que je groupe ici, pour la clarté de l'exposition, bien que quelques-uns d'entre eux ne se rencontrent que lorsque les lésions intéressent en même temps le péricarde.

Le signe le plus constant est la fixité, dans l'inspiration, de la partie inférieure du sternum, immobilisée par des brides fibreuses (signe de Wenckelbach).

Les adhérences pré ou rétro-cardiaques peuvent entraîner une rétraction systolique pluricostale, soit au niveau de la région précordiale, soit dans la région sous-jacente à l'angle de l'omoplate gauche (Broadbent); mais ce phénomène est surtout lié aux médiastinites avec participation du péricarde.

1. Nadal. Scléroses, Méd. Inf., et Hérédo-syphilis, Thèse de Paris, 1919.
2. Obs. Schünemann, 1911 ; Hirtz et Delbet, 1910.
3. Le type se trouve dans l'observation de Nobécourt et Paisseau déjà citée.

Il en est de même du pouls paradoxal de Kussmaul, caractérisé par l'affaiblissement des pulsations à l'inspiration, sous l'influence des tractions exercées sur l'aorte par des brides médiastines (Kussmaul).

Enfin Radonicic [1] a insisté sur la valeur de deux phénomènes : le pouls laryngé descendant, et les variations de la tension sanguine dans la station debout et le décubitus.

Le pouls laryngé descendant (signe d'Oliver Cardarelli) se recherche le malade étant assis et la tête en extension ; le corps thyroïde est saisi entre le pouce et l'index, on sent alors la pulsation aortique transmise de haut en bas. Ce signe n'est pas pathognomonique, et se retrouve dans plusieurs affections du médiastin, mais il traduit le contact intime établi entre l'aorte et l'appareil trachéo-bronchique.

L'étude de la tension artérielle montre la diminution de la pression à gauche dès que le malade est couché. Radonicic l'explique par l'abaissement normal du diaphragme dans le décubitus, et par les tractions que, du fait d'adhérences, il exercerait sur la sous-clavière gauche.

La médiastinite avec participation du péricarde est le dernier terme de la réaction conjonctivo-médiastinale. Elle est plus particulière à l'enfance et constitue la médiastino-péricardite calleuse de Greisinger et Kussmaul.

Hutinel a montré l'extension de la polysérite au foie et décrit la cirrhose cardio-tuberculeuse. Elle est souvent le fait de l'association syphilo-tuberculeuse, mais il est possible que la syphilis puisse seule la réaliser [2].

Le type clinique prend deux aspects : la médiastinite peut succéder à une pleurésie, puis apparaissent successivement les signes de symphyse péricardique et l'asystolie hépatique.

Ou bien la médiastinite et la péricardite restent latentes et le malade est un abdominal avec gros ventre, foie hypertrophié, ascite, grosse rate. Les signes de symphyse péricardique : petitesse du pouls, fixité de la pointe dans le décubitus latéral (signe capital), etc., apparaissent ensuite et la mort survient par asystolie chronique, syncope, insuffisance rénale, ou du fait d'une complication tuberculeuse.

Hutinel admet que parfois le processus est à point de départ hépatique : c'est autour d'un foie syphilitique que commence la réaction fibreuse qui envahit le médiastin, et l'hérédo-syphilis est seule responsable.

Diagnostic. — La syphilis du médiastin reproduit le syndrome

1. Radonicic. *Deut. Med. Woch.*, mars 1911.
2. Hutinel. *Bull. Méd.*, mars 1918.

médiastinal commun aux tumeurs médiastines, et aucun de ses symptômes ne suffit à l'en isoler. C'est en dehors des données séméiologiques que peut-être affirmée sa réalité.

Deux facteurs sont à la base du diagnostic : l'*exploration radioscopique* et les *données cliniques générales* capables d'établir l'existence de la syphilis.

Il n'y a pas lieu de revenir ici sur les *éléments diagnostiques généraux* : commémoratifs et stigmates, réactions de laboratoire, épreuve du traitement, qui sont communs à toutes les syphilopathies viscérales et qui ont été discutés au diagnostic de la syphilis du poumon.

L'*exploration radioscopique* prend dans la médiastinite une particulière valeur du fait que, pratiquée dans la position oblique, elle permet l'examen de l'espace clair rétro-cardiaque qui n'est autre que la projection médiastine.

La sclérose médiastine revêt l'aspect d'une zone opaque, à contours irréguliers, souvent rayée de bandes plus foncées. Cette apparence la différencie de l'adénopathie trachéo-bronchique qui apparaît en tâches grises superposées ou en petites masses isolées au milieu d'une ombre grisâtre, — des tumeurs malignes plus régulière et plus étendues, — de l'anévrysme de l'aorte, tumeur opaque, à contours réguliers, animée souvent de battements.

En possession de ces données, averti de l'importance de la syphilis dans l'étiologie des médiastinites de l'adulte, le médecin, devant les symptômes de la compression médiastinale, pourra rétrécir le champ de ses investigations.

Il écartera les tumeurs malignes du médiastin primitives ou secondaires, et les réactions médiastinales qui les compliquent, — la lymphadénie qu'accompagnent habituellement les réactions ganglionnaires périphériques, l'hypertrophie splénique et les altérations hémo-leucocytaires, — les pleurésies médiastines dont l'image radioscopique latéro-vertébrale est souvent caractéristique ; il y sera aidé par les particularités séméiologiques et surtout évolutives qui appartiennent à chacune de ces affections.

La discussion diagnostique sera réduite à trois hypothèses : l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse compliquée ou non de médiastinite, l'anévrysme aortique, l'association de l'une ou de l'autre avec les lésions spécifiques.

L'*adénopathie tuberculeuse* n'est pas fréquente chez l'adulte ; les antécédents, l'existence d'autres localisations bacillaires, l'évolution, l'image radioscopique, le résultat des séro-réactions générales sont les éléments sur lesquels il sera permis de s'appuyer. La médiastinite tuberculeuse

peut provoquer le syndrome médiastinal (Sergent) [1], mais outre qu'elle est rare, elle ne paraît pas devoir évoluer sans autres lésions tuberculeuses caractérisées. L'association syphilo-tuberculeuse doit être envisagée, lorsque l'existence des deux affections est démontrée ; nous avons vu qu'il n'était guère possible de faire le départ des responsabilités.

L'*anévrysme aortique* peut être évident et la radioscopie suffit à l'imposer. En l'absence de l'ombre pulsatile, nous avons déjà signalé l'impersonnalité d'une symptomatologie que la médiastinite peut reproduire, cependant la dissociation plus étroite des signes de compression et particulièrement l'existence d'un syndrome broncho-récurrentiel (paralysie récurrentielle gauche avec sténose bronchique gauche, Sergent) est en faveur de l'ectasie. L'association avec la médiastinite ne sera rejetée que lorsque, après établissement du traitement spécifique, des examens radioscopiques répétés auront établi la fixité de l'ombre médiastinale.

Le diagnostic des formes frustes peut être rendu très difficile par la variété et l'imprécision de l'expression clinique. On ne doit méconnaître ni les signes discrets de compression : crises de suffocation, troubles du rythme cardiaque, dysphonie, circulations complémentaires atypiques, ni les signes attachés aux adhérences intra-thoraciques et sur lesquels j'ai insisté à propos des formes médiastinales inférieures.

Chez l'enfant, une importance spéciale doit être attachée à la tuberculose : adénopathie bacillaire ou médiastine à point de départ ganglionnaire, pleural, péricardique ; la notion de l'association si fréquente doit dominer le traitement.

Une mention doit être faite de la médiastinite rhumatismale, que suffisent à individualiser les antécédents articulaires et les manifestations valvulaires ou péricardiques concomitantes.

Pronostic et traitement. — Le pronostic dépend, dans la majorité des cas, de la précocité du diagnostic et de la date d'intervention du traitement, et l'importance de ces termes s'accroît de la lenteur habituelle de l'évolution.

Les meilleurs résultats concerneront les formes diffuses alors même que l'état est menaçant, les formes à oblitérations veineuses, les formes frustes où les accidents ne sont encore qu'ébauchés, les formes respiratoires enfin, avant que ne soient fixées les lésions indélébiles.

Les sténoses aériennes définitives, l'association avec les redoutables syphiloses tertiaires de la trachée et des bronches comportent peu d'espoir.

1. Sergent et Combier. *Soc. Méd. Hôp.*, février 1906.

Les cas ou s'associent l'anévrysme aortique ou la tuberculose ne pourront être modifiés que dans la mesure où les altérations spécifiques contribuent aux accidents.

Quelle que soit la forme que revête la syphilis au niveau du médiastin, un traitement spécifique énergique doit être institué ; hors des cas où il assure la guérison, il étend son bénéfice au terrain et aux hyperplasies en évolution.

Le *traitement* de la syphilis du médiastin ne comprend que peu d'indications particulières.

Le mercure a donné les meilleurs résultats. L'emploi de novarsénobenzol exige une prudence toute particulière, spécialement — semble-t-il — dans les formes accompagnées d'intense réaction ganglionnaire. Le malade de Brunon et Neé présenta, après une injection de Salvarsan une crise d'apoplexie de trois heures qui ne fut arrêtée que par une abondante saignée. Il guérit ensuite par des injections de benzoate de mercure.

L'association de la tuberculose pourra faire songer à l'hectine ; celle de l'anévrysme aortique comporte soit le mercure, soit le novarsénobenzol à petites doses ne dépassent pas 0^{gr},30 par semaine (Vaquez). On pourra dans les intervalles de la cure, employer l'iodure de potassium, sous surveillance, et à la condition que le tuberculose ne soit pas suspectée.

Enfin, lorsque la médiastino-péricardite s'accompagne de réactions pluricostales accusées, et lorsque l'asystolie imminente n'a pu être enrayée ni par le mercure, ni par la digitale, une ressource sera trouvée dans la résection du volet costal et la libération des feuillets péricardiques — par l'opération connue sous le nom de cardiolyse de Brauer —, à laquelle on est redevable d'excellents résultats[1].

1. Hirtz et Delbet. *Acad. de Méd.*, 5 juillet 1910.
2. Leriche et Cotte. *Lyon chirurgical*, janvier 1911.

V

SYPHILIS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Par P. ROSTAINE

Ancien chef de clinique à l'Hôpital Saint-Louis.

La syphilis de l'appareil circulatoire est de notion relativement récente. Ricord en 1845 publia la première observation d'une lésion syphilitique du cœur qu'il intitula *dégénérescence tuberculiforme du muscle cardiaque*. Il fallut de nombreuses années pour que la question fût mise au point. Les travaux qui y contribuèrent tout particulièrement sont la thèse de Grenouiller, les articles de Thibierge, de Jacquinet et enfin les thèses de Deguy et de Bricout.

La preuve absolue de la nature syphilitique de certaines lésions cardiaques et vasculaires put être faite depuis la découverte de Schaudinn en mettant en évidence la présence de trêponèmes pâles au niveau de ces lésions mêmes.

Nous étudierons successivement la *syphilis du cœur et de ses vaisseaux propres* et la *syphilis des artères et des veines*.

CHAPITRE PREMIER

SYPHILIS DU CŒUR

I. — SYPHILIS DU MYOCARDE

Les lésions du myocarde peuvent être circonscrites, diffuses ou à la fois circonscrites et diffuses.

MYOCARDITES CIRCONSCRITES

Les myocardites circonscrites sont essentiellement représentées par les *gommes* du myocarde et par les *infarctus*.

Les **gommes** du myocarde ont été les premières manifestations de la syphilis cardiaque connues et décrites. C'est en effet une observation de gomme du myocarde que Ricord publia en 1845 dans la *Gazette des Hôpitaux*. Ces gommes sont assez fréquentes. De nombreuses observations en ont été actuellement publiées. Leur nombre est variable ; tantôt on observe une seule gomme, tantôt plusieurs. Leur volume est plus ou moins considérable. Il varie du volume d'un grain de millet à celui d'une noix et même d'un œuf. Parfois plusieurs gommes sont agglomérées formant de véritables placards gommeux. Elles siègent soit dans l'épaisseur même du muscle, soit superficiellement sous le péricarde ou sous l'endocarde.

Leur localisation est importante à étudier. Sur les 90 cas que comportent la statistique de Stockmann 40 fois les gommes siégeaient sur le ventricule droit, 22 fois sur le septum interventriculaire, 2 fois sur le septum interauriculaire 2 fois sur l'oreillette gauche et 4 fois sur l'oreillette droite.

On peut les observer aux trois périodes de leur évolution : *à la période de crudité,* ce sont des noyaux jaunâtres ou grisâtres durs, entourés d'une zone infiltrée pouvant faire saillie dans une des cavités cardiaques.

A la période de ramollissement, la substance gommeuse est constituée par un magma plus ou moins diffluent ne différant pas, d'ailleurs, du contenu des gommes en général.

A la période d'ulcération les gommes peuvent s'ouvrir soit dans le péricarde, soit dans les cavités du cœur.

Les infarctus du myocarde sont constitués « à la suite de l'oblitération d'une branche des coronaires, par un foyer nécrotique simple ou envahi secondairement par une suffusion hémorragique ».

« Ils se caractérisent à la périphérie non plus (comme les gommes) par une couronne fibreuse, mais par une zone fortement congestive, et au centre par une dégénérescence marquée des éléments musculaires » (Bricout).

L'évolution des gommes et des infarctus peut entraîner la production d'accidents plus ou moins graves : dans certains cas les produits gommeux déterminent des embolies pulmonaires ou cérébrales suivant leur siège sur le ventricule droit ou le ventricule gauche, et constituent dans les deux cas une complication grave pouvant déterminer la mort comme dans l'une des observations de Stockmann où l'origine de l'embolie était une gomme conglomérée dans le septum ventriculaire sous la valvule aortique.

Dans d'autres cas l'évolution d'une gomme entraîne la destruction du

muscle cardiaque et la production d'un anévrysme pariétal siégeant habituellement à la pointe du ventricule gauche. Au niveau de l'anévrysme on observe souvent de l'inflammation du péricarde. La rupture en est la terminaison ordinaire.

Les gommes et les infarctus peuvent se terminer plus simplement par la production d'une *plaque de sclérose* qui peut être bien tolérée si elle siège dans une zone indifférente du cœur. « Au niveau du septum auriculo-ventriculaire, elle peut, au contraire, réaliser l'interruption du faisceau de His et le syndrome de Stokes-Adams » (Bricout).

Nous avons vu que les gommes du cœur peuvent être l'origine d'anévrysmes pariétaux. Les infarctus peuvent également déterminer la production d'anévrysmes pariétaux.

L'histoire clinique des gommes du cœur est loin d'être aussi connue que leur constitution anatomo-pathologique. Les symptômes qu'elles déterminent pendant la vie ne leur sont attribués qu'après la mort par la découverte de la lésion cardiaque. La syphilis cardiaque est rarement diagnostiquée et constitue habituellement une trouvaille d'autopsie. Le tableau symptomatique est vague, sans précision : on observe des angoisses précordiales, des palpitations, de la dyspnée, des suffocations pendant un temps plus ou moins long au bout duquel survient soit le syndrome asystolique, soit un accident grave : hémoptysie, œdème aigu du poumon ou mort subite. Celle-ci s'observe dans un tiers des cas et peut être considérée comme la terminaison habituelle de la myocardite gommeuse.

Parfois, quand le foyer gommeux réagit sur le péricarde des signes nets de péricardite peuvent dominer le tableau clinique.

MYOCARDITES DIFFUSES

Elles sont divisées par Bricout en trois formes :

Les **myocardites aiguës** qui comportent surtout les faits de dégénérescence parenchymateuse étendue, plutôt que d'inflammation vraie du muscle cardiaque. Elles sont dues à l'oblitération d'une coronaire à son orifice et se manifestent par un état de flaccidité et d'affaissement de tout le ventricule gauche avec congestion veineuse et désintégration vacuolaire de la majorité des fibres musculaires.

Les **myocardites subaiguës diffuses à évolution rapidement scléreuse.** — Le plus souvent elles sont sous la dépendance d'endopériartérite des petits vaisseaux et associées à de l'aortite syphilitique.

Elles sont constituées par des lésions interstitielles prépondérantes et diffuses et évoluent rapidement vers la sclérose. Parfois le tissu interstitiel est lésé primitivement sans que les vaisseaux soient touchés.

Les **myocardites chroniques scléreuses de lente évolution** qui ne présentent aucun caractère de spécificité mais se rencontrent chez d'anciens syphilitiques morts d'asystolie. Elles peuvent être dues à d'autres causes.

Les **myocardites mixtes circonscrites et diffuses** constituent les myocardites scléro-gommeuses participant au processus anatomo-pathologiques des deux autres formes.

La myocardite scléreuse ou interstitielle est plus rare que la myocardite gommeuse et la myocardite scléro-gommeuse. Elle ne se révèle guère au point de vue fonctionnel que par des crises angineuses, de l'arythmie et au point de vue physique par de la dilatation du cœur. Encore, pour que ces signes soient apparents faut-il que la lésion soit très étendue, et c'est pourquoi on ne les rencontre guère. Aussi bien, ces signes n'ont rien de pathognomonique.

La myocardite interstitielle syphilitique évolue très lentement. Elle ne détermine pas fatalement d'accidents cardiaques graves et le plus souvent elle se comporte comme toutes les myocardites chroniques qu'elle qu'en soit la cause.

La myocardite scléro-gommeuse est la forme habituelle de la myocardite syphilitique associant les deux processus. Cliniquement elle ne présente pas de caractères distinctifs et participe des deux formes dont elle réunit les lésions anatomo-pathologiques.

Une seule forme de myocardite revêt une évolution clinique particulière c'est celle qui s'accompagne de lésions du septum auriculo-ventriculaire et reproduit le *syndrome deStokes-Adams.*

La *syphilis héréditaire* peut produire des lésions de myocardite soit de façon tardive à l'âge adulte où elles ne se différencient guère des formes que nous venons de décrire, soit de façon précoce chez le nourrisson ou l'enfant où elles revêtent un caractère de spécificité absolue.

On a trouvé sur des cœurs de nourrissons des lésions d'endo-périartérite avec présence de tréponèmes dans la paroi et dans la lumière des vaisseaux ; des gommes milaires associées à de la myocardite diffuse — enfin des myocardites proprement dites. Celles-ci d'après Bricout se divisent en quatre types anatomo-pathologiques : la *myocardite subaiguë interstitielle de l'enfance* qui est la forme la plus fréquente

évoluant chez des nourrissons porteurs de nombreux accidents hérédo-syphilitiques. Le cœur est pâle et flasque. A la coupe on trouve de petits nodules granuleux disséminés sous forme d'un piqueté blanchâtre dans le parenchyme.

Histologiquement ils correspondent à un réticulum fibrillaire dans les mailles duquel sont pris des lymphocites des plasmastzellen et même des cellules épithélioïdes. Les fibres musculaires sont pâles et en voie de dégénérescence graisseuse. Enfin, caractère essentiel, on trouve mêlés aux cellules dans ces foyers de myocardite le tréponème pâle.

La *myocardite subaiguë ou aiguë à prédominance parenchymateuse*. Cette forme décrite par Ribadeau-Dumas et Harvier est caractérisée par la présence de nodules blanchâtres constitués par des fibres musculaires dégénérées, étirées, mal colorables, à noyau tuméfié, ayant, perdu leur striation et infiltrées d'œdème — des tréponèmes baignent dans l'exsudat œdémateux et pénètrent les cellules.

La myocardite avec dégénérescence graisseuse des fibres musculaires diffuse ou en foyers. Des tréponèmes se rencontrent au niveau des lésions.

La myocardite des nouveau-nés avec lésions des veinules et ectasies des capillaires. Il peut en résulter lorsqu'elles se rompent de véritables apoplexies intra-parenchymateuses et des ecchymoses sous-péricardiques, susceptibles de produire des dégénérescences secondaires de la fibre cardiaque mais qui constituent souvent la seule altération importante.

Enfin Bricout signale encore les scléroses syphilitiques du myocarde chez l'enfant qui paraissent être surtout l'aboutissant de la myocardite subaiguë avec syphilomes diffus : c'est pourquoi on les constate surtout dans la deuxième enfance.

Le tableau symptomatique des myocardites de la syphilis héréditaire est impossible à établir. Chez les nouveau-nés et les nourrissons elles constituent une trouvaille d'autopsie. Elles peuvent être la cause de l'asphyxie ou de la mort subite des nouveau-nés. Plus tard elles entraînent l'apparition des signes de l'insuffisance cardiaque.

Le traitement d'épreuve permet d'établir la véritable cause de ces accidents car il peut en déterminer la guérison.

CORONARITES SYPHILITIQUES

Les vaisseaux nourriciers du myocarde, les artères coronaires peuvent être atteints par la syphilis. On distingue les lésions des troncs et les lésions des rameaux intramyocardiques.

Les lésions des troncs peuvent siéger soit à l'orifice des coronaires qui est rétréci par une plaque fibroïde à laquelle Tripier attribue un rôle primordiale dans l'étiologie de l'angine de poitrine ; soit sur le tronc même du vaisseau sous forme de bourgeonnements irréguliers qui n'obstruent pas la lumière et qui n'entraînent pas comme les lésions athéromateuses une induration et des sinuosités.

Les lésions des rameaux coronariens font partie de l'anatomie pathologique des myocardites et nous avons déjà parlé de cette endo-périartérite dans le chapitre précédent.

Enfin M. Balzer a rapporté l'observation d'un homme atteint de syphilis tertiaire du nez en activité et mort de tuberculose pulmonaire à l'autopsie duquel il trouva les artères coronaires dilatées par une séries d'anévrysmes miliaires au nombre d'une trentaine disséminés sur la face antérieure des ventricules, à la surface des infundibulum aortique et pulmonaire.

II. — SYPHILIS DE L'ENDOCARDE

Bien que la syphilis soit un type de maladie septicémique on ne connaît pas de cas certain d'endocardite aiguë. Le cœur à la période septicémique c'est-à-dire à la période secondaire ne réagit que sous forme d'arythmies, de tachycardie sur lesquelles d'ailleurs Fournier a insisté. Il n'est donc pas possible de décrire une endocardite aiguë.

Les *endocardites subaiguës* et *chroniques* sont plus connues. On distingue l'endocardite pariétale et l'endocardite valvulaire. L'endocardite pariétale est constituée anatomiquement tantôt par un placard grisâtre, lisse ou végétant correspondant à l'évolution d'un foyer sclèro-gommeux , tantôt par une plaque nacrée, cicatricielle reliquat fibreux d'un foyer éteint. Les lésions endocardiques peuvent être essentielles représentant des foyers primitifs de l'endocarde ; elles peuvent être également secondaires à un foyer voisin du myocarde et c'est là le cas de beaucoup le plus fréquent.

On a décrit de plus des endocardites localisées à l'endocarde des valvules, *endocardites verruqueuse et fibreuse.* Il est bien difficile d'en démontrer la nature syphilitique car ces lésions observées chez d'anciens syphilitiques peuvent être dues à d'autres septicémies. Dans les cas qui ont été rapportés jusqu'alors la présence du tréponème n'ayant pas été signalée la preuve nous échappe.

On peut chez les hérédo-syphilitiques découvrir des foyers d'endocardite comme chez l'adulte. Ils sont la trace de lésions du myocarde, le plus souvent, qui ont évolué au cours de la vie intra-utérine.

SYPHILIS DES ORIFICES

Parmi toutes les lésions cardiaques imputables à la syphilis, dit Bricout, l'**insuffisance aortique** nous apparaît aujourd'hui sans conteste comme la plus banale et d'une extrême fréquence. L'importance nosologique de la syphilis dans la production des insuffisances aortiques s'est trouvée associée au développement récent des aortites syphilitiques dans la science contemporaine, l'atteinte des sigmoïdes aortiques au cours de la syphilis procédant dans l'immense majorité des cas de l'extension des lésions voisines venues de l'aorte et non d'une atteinte primitive de l'endocarde.

Pendant de longues années les lésions athéromateuses et les lésions syphilitiques furent confondues. Lancereaux le premier décrivit deux formes qu'il opposa, puis de nombreux travaux anatomo-pathologiques isolèrent l'insuffisance aortique spécifique et enfin la recherche du tréponème découvert dans la paroi de l'aorte vint apporter la preuve de la nature syphilitique des lésions aortiques. Jusqu'à présent les examens répétés au niveau des valvules sigmoïdes ne firent pas découvrir le parasite.

D'ailleurs la coexistence de lésions spécifiques soit localisées comme l'aortite soit plus diffuses comme le tabes ou la paralysie générale avec l'insuffisance aortique a été démontrée par de nombreux travaux.

Enfin la réaction de Wassermann employée à la recherche du diagnostic étiologique de l'insuffisance aortique s'est montrée positive dans plus de 70 p. 100 des cas examinés montrant l'extrême fréquence de la syphilis à l'origine de la lésion sigmoïdienne.

L'*insuffisance aortique d'origine endocardique* ainsi que nous l'avons déjà vu est loin d'être démontrée au cours de la syphilis. La forme de beaucoup la plus fréquente est l'*insuffisance par extension d'aortite subaiguë*. Elle est anatomiquement caractérisée par un aspect mamelonné, craquelé de la surface interne du vaisseau. Cet aspect est dû à la réunion de plaques fibroïdes séparées les unes des autres par des dépressions irrégulières. La coloration en est blanchâtre. Elles se distinguent facilement des plaques jaunâtres et calcaires de l'athérome. Ces plaques fibroïdes d'aspect cicatriciel se propagent aux valvules sigmoïdes voisines. Celles-ci prennent à leur tour cet aspect cicatriciel ; elles se rétractent, se séparent les unes des autres, n'arrivent plus à se réunir par leur bord libre et dès lors l'insuffisance est constituée. Tous les degrés de rétention peuvent s'observer jusqu'à la soudure de la sigmoïde à la paroi artérielle.

L'étude microscopique des lésions montre d'après Letulle que « la totalité des membranes est touchée. Les foyers nodulaires, à la composition desquels il est à peu près impossible ordinairement d'attribuer le moindre cachet spécifique infiltrent les membranes et les érodent. Tandis que la périartère est gorgée d'éléments inflammatoires, accumulés de préférence au voisinage des vaisseaux si improprement dénommés vasa-vasorum, la membrane muqueuse presque uniquement élastique est disloquée par des placards embryonnaires. Les fusées de jeunes cellules s'y étalent parallèlement à la surface, et s'y condensent en foyers de plus en plus importants, tandis que les fibres élastiques écartées, rompues comme à l'emporte-pièce, cèdent peu à peu la place à un tissu de bourgeons charnus d'une vitalité et d'une vascularité manifestement insuffisante. La membrane interne, et pour mieux dire la couche sous-endothéliale, subit le même travail de désorganisation ; elle se tuméfie par îlots, s'infiltre d'éléments nucléaires ; ses cellules fines, proliférées, s'associent aux lymphocytes et plaquent, dans les mailles interstitielles élargies et boursouflées, des îlots inflammatoires bientôt accessibles aux néoformations vasculaires nées de la membrane externe simultanément enflammée » (Letulle).

A l'étude de ces lésions vient s'ajouter pour en démontrer la spécificité la constatation du tréponème qui a été déjà rencontré une dizaine de fois dans les aortites spécifiques.

L'*insuffisance aortique* peut se rencontrer *chez d'anciens syphilitiques athéromateux*. Dans ce cas il est difficile de faire le départ entre la lésion spécifique et la lésion athéromateuse.

L'*insuffisance aortique* peut encore être *d'origine fonctionnelle*. Dans ce cas elle est due tantôt à une dilatation simple de la crosse de l'aorte, tantôt à une dilatation anévrysmale. Enfin on a signalé quelques cas d'*insuffisance aortique traumatique*. Chez des syphilitiques atteints de lésions des sigmoïdes silencieuses il peut se produire brusquement à l'occasion d'un effort violent une insuffisance aortique avec tous ses symptômes habituels.

L'étude clinique de l'insuffisance aortique syphilitique ne se différencie pas au point de vue des signes physiques d'une insuffisance aortique due à une autre cause. Nous n'en entreprendrons donc pas la description. Cependant il nous faut insister sur plusieurs points qui permettent de distinguer l'insuffisance aortique syphilitique. Nous avons déjà vu les résultats obtenus par la recherche systématique de la réaction de Wassermann au cours de l'insuffisance. Nous avons vu que d'après l'ensemble des statistiques plus de 70 p. 100 des cas examinés fournissent un résultat positif. D'autre part nous avons signalé que l'insuffisance sig-

moïdienne est le plus souvent fonction d'une aortite dont le processus s'est propagé aux valvules. On peut donc dire qu'habituellement l'insuffisance s'accompagne d'aortite et que la coexistence des deux lésions est en faveur de leur nature syphilitique. Actuellement avec le secours de la radioscopie nous avons un élément de diagnostic très précieux et qui peut être très précoce. Non seulement elle permet de juger de l'existence d'une aortite avec insuffisance constituée ce que la clinique peut nous permettre de constater le plus souvent mais elle met en évidence des insuffisances qui sont en train de s'établir et que l'examen clinique n'arrive pas à déceler. Un cœur de syphilitique avec hypertrophie du ventricule gauche doit toujours faire penser à l'insuffisance sigmoïdienne et c'est là un signe objectif apporté par la radioscopie et que rien ne peut mettre en évidence par l'examen clinique. Vaquez et Bordet ont ajouté à la symptomatologie cardiaque tout un ensemble de signes fournis par l'examen radioscopique et dont la valeur s'impose d'elle-même.

De plus quand on observe une insuffisance aortique chez un individu jeune au-dessous de 40 ans, n'ayant jamais présenté d'endocardite infectieuse aiguë il faut toujours penser à la syphilis et la rechercher.

Il est essentiel de pouvoir établir rapidement le diagnostic pour instituer le traitement spécifique. D'ailleurs celui-ci peut constituer un des éléments du diagnostic car il peut guérir l'insuffisance aortique quand on intervient de façon assez précoce. En effet le traitement n'agit que sur les lésions récentes et non sur des placards d'aortite syphilitique mêlés de placards athéromateux crétacés : nous avons vu que l'aortite peut en effet être à la fois spécifique et athéromateuse.

Le traitement qui donne les meilleurs résultats à l'heure actuelle est le traitement mercuriel par injections intraveineuses très longtemps répétées à la dose de 1 centigramme et à raison de trois par semaine. Il est en général très bien toléré ; il peut donner des poussées d'entérite glaireuse et même sanglante ; mais il suffit de le suspendre quelques jours et de reprendre des doses moins fortes. Il peut également provoquer de la stomatite chez les individus à dentition mauvaise. On peut prolonger ce traitement pendant des mois et même des années en interrompant pendant une quinzaine de jours quand quinze ou vingt injections ont été faites. En effet les modifications sont longues à se produire et on ne doit pas se décourager devant l'insuccès apparent après quelques semaines de traitement. On peut compléter cette thérapeutique mercurielle par le traitement ioduré. L'iodure de potassium à la dose de 2 à 3 grammes par jour nous a paru être très efficace. Quand il est mal toléré on peut ajouter de l'huile iodée qui est mieux supportée. De toute façon il est bon de surveiller les malades pendant ce traitement ioduré,

surtout s'il s'agit de malades âgés, artério-scléreux, hypertendus atteints de néphrite interstitielle qui peuvent présenter sous l'action de l'iodure de l'œdème du poumon.

Il faut encore pour compléter les indications suivre par des examens radioscopiques réguliers les effets du traitement.

L'hérédo-syphilis peut comme la syphilis acquise être l'origine d'une insuffisance aortique dont les signes cliniques ne se différencient pas de ceux que nous venons d'étudier. La seule particularité est l'évolution de la maladie chez des enfants ou des adolescents n'ayant pas eu d'endocardite infectieuse. Ces lésions peuvent être également influencées par le traitement spécifique.

Si l'insuffisance aortique est fréquente chez les syphilitiques, le **rétrécissement aortique** est relativement rare. Il peut être le résultat d'un processus ulcéreux propagé et généralisé à tout l'orifice. Il peut être isolé ou associé à l'insuffisance.

Les autres orifices du cœur peuvent eux aussi être le siège de lésions spécifiques.

La **valvule mitrale** peut présenter des foyers de sclérose par propagation d'une myocardite sous-jacente mais il n'est guère permis de décrire une insuffisance mitrale syphilitique. Par contre le *rétrécissement mitral pur* est une des lésions cardiaques les plus fréquentes chez les hérédo-syphilitiques. Son origine spécifique semble établie mais le mécanisme de sa production est encore obscur. On peut penser qu'il est la conséquence d'une endocardite fœtale localisée ou d'une dystrophie. Quoi qu'il en soit le traitement ne l'influence en rien.

L'**orifice tricuspidien** est parfois le siège de lésions scléreuses ou scléro-gommeuses mais il n'est pas permis actuellement de décrire une insuffisance ou un rétrécissement tricuspidien.

Pour **l'orifice pulmonaire** les lésions observées et qui aboutissent au rétrécissement l'ont été uniquement chez l'hérédo-syphilitique. Comme pour le rétrécissement mitral le traitement est sans aucune efficacité.

III. — PÉRICARDITES SYPHILITIQUES

Les **péricardites syphilitiques primitives** sont fort peu connues, si elles existent. Cependant d'après Bricout, « J. Wacher a rapporté l'histoire d'une malade, qui, deux mois après son chancre, présenta

une péricardite au moment même où se déclaraient les premiers accidents cutanés et muqueux. Une guérison rapide fut obtenue par l'emploi du mercure. Bourguignon aurait observé une endo-péricardite aiguë, avec frottement péricardique, très influencée par le traitement. Vergaly a constaté des signes typiques de péricardite à frigore chez un homme vigoureux atteint de syphilis quatre ans auparavant ; le traitement spécifique fit disparaître douleurs et frottements ».

Les **péricardites secondaires** sont au contraire assez fréquentes. Elles sont secondaires à trois causes principales. Elles peuvent être sous la dépendance d'une cause générale comme la péricardite avec épanchement qui se rencontre au cours de la néphrite syphilitique. Elles peuvent être sous la dépendance d'une cause locale : tantôt le péricarde subit le retentissement d'une lésion du myocarde, tantôt il participe à une lésion du médiastin. Dans le premier cas il peut s'agir de gommes du myocarde ou de myocardite diffuse ; dans le second cas la médiastinite peut être provoquée par l'existence d'un anévrysme de l'aorte et en particulier de l'aorte descendante ou bien il peut s'agir d'une médiastinite syphilitique primitive.

Comme pour l'insuffisance aortique et pour généraliser comme pour toutes les lésions cardiaques et des gros vaisseaux dès qu'il est possible de penser à l'origine syphilitique il faut le faire. Il faut faire pratiquer la réaction de Wasserman, un examen radioscopique et instituer le traitement soit pour s'éclairer sur la cause des lésions soit pour guérir le malade.

L'*hérédo-syphilis* peut déterminer des accidents semblables et de plus être la cause de *symphyses péricardiques* dont l'histoire pathologique est fort incomplète.

IV. — LES ARYTHMIES SYPHILITIQUES

Le professeur Fournier a signalé comme accidents de la période secondaire de la syphilis des troubles du rythme cardiaque qu'il attribue à un nervosisme spécial conséquence de l'altération générale du système nerveux due à l'infection. Il n'incrimine pas des lésions possibles du myocarde. Ces arythmies s'observent surtout chez la femme et se traduisent soit par des palpitations soit par de la tachycardie.

Les **palpitations** sont constituées par des crises d'accélération des battements cardiaques s'accompagnant de malaise, d'angoisse précordiale, de gêne de la respiration. Ces crises surviennent soit spontanément

au repos, soit à la suite d'un effort ou d'une émotion. A l'examen on ne trouve aucun signe de lésion organique. La durée des crises est variable, suivant le degré de nervosité des malades et l'intensité de leur cause provocatrice. Après leur disparition le cœur redevient tout à fait normal. Elles sont plus fréquentes chez la femme et Fournier les considère comme une manifestation de syphilis nerveuse.

La **tachycardie** diffère des palpitations par la continuité de l'accélération des battements cardiaques. Elle se manifeste habituellement dès le début de la période secondaire. Les malades en éprouvent rarement un malaise quelconque. L'intensité du phénomène ne semble pas régie par des causes extérieures. Les pulsations peuvent atteindre un chiffre élevé, 120, 130 et même 150 à la minute. La durée de cette tachycardie est de quelques semaines seulement, après lesquelles le cœur recouvre son état normal. Elle ne s'accompagne d'aucune manifestation générale, se distinguant en cela de la tachycardie qu'on observe au cours des formes fébriles de la syphilis à la période secondaire. Elle est et reste un phénomène isolé qui disparaît sans laisser de traces.

Dans certains cas ne se rattachant pas à la syphilis secondaire on observe les crises de tachycardies qui sont en rapport avec une cardiopathie spécifique. Dues à l'insuffisance du myocarde elles sont symptomatiques soit d'une lésion du myocarde même soit d'une aortite.

La **tachycardie paroxystique** peut être dans certains cas d'origine syphilitique. Les exemples probants en sont peu nombreux. Une observation de Laubry rapportée dans la thèse de Bricout en démontre l'existence et la guérison possible par le traitement mercuriel.

Fournier signale encore les « arythmies inconscientes ». Elles revêtent des types variés. Tantôt ce sont des irrégularités de durée des battements cardiaques, tantôt des irrégularités d'intensité des pulsations, tantôt ces deux types se trouvent associés. Aux irrégularités d'intensité se rattachent les extra-systoles chez les syphilitiques qu'elles soient d'origine névropathique ou d'origine cardiaque dues dans ce dernier cas à de l'hypertension artérielle ou à de l'insuffisance aortique.

A côté des tachycardies, il nous faut signaler les **bradycardies.** Celles-ci se divisent en *bradycardies totales,* le rythme fondamental du cœur n'étant pas modifié et le synchronisme des contractions auriculaires et ventriculaires étant conservé ; et les *bradycardies dissociées* ou *ventriculaires* causées par une lésion du faisceau de His et dont le type clinique est le syndrome de *Stokes-Adams* qu'on peut rapporter dans plus de la moitié de ces cas à la syphilis.

Il y a peu d'années encore on considérait le syndrome des Stokes-Adams (pouls lent permanent avec attaques syncopales) comme résultant d'un trouble de la circulation bulbaire ; on attribuait au bulbe une part essentielle dans la régulation des battements cardiaques. Actuellement la notion de l'automatisme cardiaque est acquise ; on sait de plus que les cavités auriculaires et ventriculaires ne sont pas autonomes, mais solidaires les unes des autres. On sait qu'il existe entre les différents segments du cœur des fibres unissantes qui au niveau du septum inter-auriculaire et du septum interventriculaire constituent le faisceau de His. On sait enfin que l'interruption de la continuité de ces fibres entraîne une modification profonde du rythme cardiaque représentée par la conservation du rythme auriculaire et la suspension du rythme ventriculaire : c'est là le phénomène du « Herzblock » (cœur bloqué) de His.

Ce syndrome peut être provoqué par des lésions syphilitiques siégeant sur le faisceau de His. Ces lésions sont habituellement constituées par des foyers scléro-gommeux mais il existe également des gommes isolées et de la sclérose simple du faisceau de His.

Nous n'avons pas à décrire ici le tableau clinique du syndrome de Stokes-Adams. Nous nous contenterons de signaler la fréquence de son origine syphilitique et l'importance capitale d'un diagnostic précoce. Il est avéré en effet que le traitement spécifique améliore et guérit la lésion causale et fait disparaître complètement les symptômes. En dehors de tout renseignement le traitement d'épreuve doit toujours être institué. Il participe à l'établissement du diagnostic et amende rapidement les lésions quand elles sont de nature syphilitique.

Enfin on observe chez d'anciens syphilitiques des **arythmies permanentes** accompagnées ou non de symptômes fonctionnels. Leur pathogénie est encore mal établie mais dans un certain nombre de cas le traitement mercuriel a déterminé l'amélioration ou la guérison.

V. — ANGINE DE POITRINE SYPHILITIQUE

Nous avons vu que la syphilis peut déterminer des lésions au niveau des artères coronaires et au niveau de l'aorte. Il est donc certain qu'elle peut provoquer des crises d'angine de poitrine.

Celle-ci peut-être sous la dépendance d'un trouble cardiaque c'est-à-dire en rapport avec une lésion des artères coronaires. C'est là la cause admise par les auteurs classiques. La lumière du vaisseau peut être plus ou moins perméable suivant le degré d'infiltration du vaisseau et en un

point quelconque de son trajet. Pour Tripier la lésion qui entraîne le plus souvent la crise d'angine de poitrine est une oblitération plus ou moins complète de l'orifice des coronaires par une plaque fibroïde résultant de l'extension du processus d'aortite syphilitique, l'athérome ne produisant jamais cette lésion. Cette opinion un peu trop absolue est cependant justifiée par un certain nombre de constatations anatomiques. Dans certains cas les vaisseaux du cœur et l'aorte paraissent tout à fait sains et cependant la mort est survenue par crise d'angine. Il faut alors invoquer la névralgie ou la névrite du plexus cardiaque. L'aortite simple peut encore être la cause de l'angine de poitrine. La syphilis peut être trouvée à l'origine de toutes ces lésions. Il n'est donc que trop justifié de décrire une angine de poitrine syphilitique.

Le caractère clinique susceptible de la distinguer est avant tout le jeune âge du malade — ou la notion de lésions cardio-artérielles d'origine syphilitique. Mais son évolution ne révèle rien de particulier.

Il est dans ce cas comme pour toute lésion spécifique très important de poser le diagnostic de la cause de façon précoce afin d'instituer le traitement. La guérison peut être obtenue complète surtout si les lésions sont récentes. Dieulafoy dans ses cliniques rapporte une observation probante à ce sujet : il s'agit d'une femme jeune atteinte de crises violentes d'angine de poitrine, chez qui les douleurs étaient survenues progressivement en quelques semaines et atteignaient une très grande intensité. Ces douleurs étaient continues, entrecoupées de crises paroxystiques angoissantes, ayant tous les caractères de l'angor pectoris. L'orifice aortique était sain, l'aorte n'était nullement dilatée. Aucun des modes de traitement habituels n'amenait de soulagement. Au cours de ces crises apparut une ulcération tertiaire syphilitique de la cuisse droite. Le traitement spécifique, mercure et iodure, fut aussitôt mis en usage, l'ulcération ne fut pas longue à guérir, mais, chose plus remarquable, les douleurs de l'angor pectoris diminuèrent très rapidement d'intensité et disparurent complètement.

D'autres observations aussi démonstratives ont été rapportées par Hallopeau et par Bricout.

Il faut cependant distinguer cette angine de poitrine syphilitique qui peut guérir de l'angine d'origine syphilitique mais provoquée par des lésions scléreuses et athéromateuses sur l'évolution desquelles le traitement spécifique n'a aucune influence.

VI. — MALFORMATIONS CARDIAQUES DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS

Pour terminer l'étude de la syphilis cardiaque il nous faut dire un mot des *malformations cardiaques dues à l'hérédo-syphilis*.

Outre les rétrécissements mistral et pulmonaire que nous avons déjà signalés, il nous faut parler des communications interauriculaires et interventriculaires. Elles s'observent le plus souvent chez des hérédo-syphilitiques et dès la naissance. Elles résultent donc d'un processus de syphilis fœtal. Ces lésions ne sont pas incompatibles avec la vie mais ne sont pas curables par le traitement spécifique.

CHAPITRE II

SYPHILIS DES VAISSEAUX

I. — ARTÉRITES SYPHILITIQUES

Parmi toutes les maladies infectieuses, la syphilis paraît avoir une prédilection particulière pour les artères. Ce fait est explicable depuis la découverte du tréponème par la constatation de la richesse de l'infiltration des parois artérielles par le parasite au cours de la période secondaire, de la période septicémique d'une syphilis non traitée.

La notion de l'artérite syphilitique n'a guère été acquise que vers le milieu du siècle dernier. Dittrich le premier reconnut la nature des lésions artérielles découvertes à l'autopsie d'une femme syphilitique et siégeant au niveau de la carotide et de la sylvienne. Depuis, les travaux se poursuivirent et en ces derniers temps il faut citer les leçons de Fournier, la revue générale de Thibierge, la monographie de Darier et enfin la thèse de Druelle.

L'artérite se localise de préférence sur l'aorte, sur les artères du cerveau, surtout sur les artères de la base. Moins fréquemment on la rencontre sur les artères viscérales et les artères des membres. Nous étudierons successivement l'aortite syphilitique, l'artérite cérébrale, les artérites viscérales et les artérites des membres.

L'aortite syphilitique a été étudié dans ses cliniques par le professeur Dieulafoy. Il en divise les manifestations en trois formes principales suivant le siège des lésions : la *syphilis de l'orifice aortique avec insuffisance aortique*, l'*aortite sus-sigmoïdienne* et l'*aortite diffuse*. Nous avons déjà étudié l'**aortite de l'orifice avec insuffisance** en décrivant la syphilis du cœur.

L'**aortite sus-sigmoïdienne** est une artérite segmentaire qui se manifeste surtout par des symptômes d'angor pectoris. Les malades éprouvent des douleurs rétro-sternales plus ou moins vives avec périodes

d'exacerbation. La douleur a tous les caractères de la douleur de l'angine de poitrine vulgaire ; elle en a également les irradiations. L'examen physique ne fournit aucun renseignement en général et c'est à la radioscopie qu'il faut avoir recours pour s'éclairer sur les modifications de forme de l'aorte.

Si le diagnostic de syphilis est porté et le traitement institué les troubles disparaissent peu à peu et la guérison peut être acquise complète et définitive. Sinon, si la nature spécifique de la lésion est méconnue, les phénomènes s'aggravent et la mort vient terminer l'affection dans un temps plus ou moins long. Dans le doute sur la nature de la lésion causale il faut toujours instituer le traitement d'épreuve qui constitue un élément précieux de diagnostic.

L'aortite syphilitique diffuse s'étend à une portion plus ou moins considérable du vaisseau et réalise le tableau clinique de la maladie de Hodgson. Elle s'accompagne de troubles fonctionnels, crises d'étouffement et angoisse précordiale et d'une augmentation du diamètre du vaisseau perceptible parfois à la percussion mais surtout évidente à l'examen radioscopique.

Elle peut être modifiée par le traitement mixte prolongé et institué par des injections intra veineuses de cyanure de mercure et de l'iodure de potassium.

L'ARTÉRITE CÉRÉBRALE est la plus fréquente localisation de l'artérite syphilitique. Elle peut siéger sur toutes les artères cérébrales mais a une prédilection pour les artères de la base. Elle ne détermine pas en général d'oblitération brusque et se manifeste d'abord par un certain nombre de symptômes. Le plus marquant est la *céphalée*. Celle-ci est très intense, diffuse, sans points douloureux précis ; elle est continue mais présente une exacerbation nocturne très marquée, pouvant déterminer de l'insomnie. Cette céphalée reste le symptôme dominant, mais à mesure que le processus oblitérant s'accentue, on observe des troubles de circulation cérébrale en rapport avec l'*ischémie localisée* et *passagère* d'abord. Les malades ont de la difficulté, de la gêne extrême à accomplir un travail intellectuel, ils perdent la mémoire, parfois ils ont des troubles de la parole, de l'ouïe, de la vue.

Enfin, brusquement, se montrent des symptômes d'*oblitération artérielle* : c'est tantôt une *paralysie faciale*, tantôt une *monoplégie* tantôt une *hémiplégie* se constituant en un instant et le plus souvent sans perte de connaissance.

Si le diagnostic est fait à temps, le traitement permet en général la

guérison complète. Si au contraire la lésion évolue naturellement, le vaisseau ne recouvre pas sa perméabilité et il reste toujours des troubles physiques et fonctionnels dans le territoire atteint.

La notion de *céphalée,* de *troubles de la mémoire* ou de *la parole* ayant précédé l'accident peut aider au diagnostic. L'âge du malade est également un indice précieux. L'artérite cérébrale évoluant chez un individu jeune est presqu'à coup sûr une artérite syphilitique. La recherche de la réaction de Bordet-Wassermann et l'interrogatoire viennent compléter ces indications. L'artérite cérébrale s'observe parfois dans la période secondaire mais le plus souvent au cours de la période tertiaire. Elle siège surtout au niveau des artères de l'hexagone de Willis, les artères antérieures et moyennes en particulier La lésion se distribue sur une partie du vaisseau qui devient jaunâtre, opaque ; les parois s'épais- sissent ; à la coupe on trouve le calibre rétréci, parfois oblitéré ; d'autres fois l'artérite subit une évolution ectasiante.

Les lésions histologiques peuvent être données comme élément de diagnostic de la nature de l'artérite. Darier en donne les caractères essentiels : « Un des meilleurs est sa localisation élective et parfois exclusive sur les artères de la base du cerveau. Les lésions y sont souvent très circonscrites, tout-à-fait partielles et cependant très intenses ; quand elles sont plus disséminées et s'étendent aux branches corticales, il devient très délicat de se prononcer sur leur nature ; elles coexistent habituellement avec des altérations histologiques diffuses des méninges. En les envisageant dans leur ensemble, on peut dire qu'elles ont principalement pour effet d'épaissir les parois en rétrécissant le calibre vasculaire, et que de leur nature elles sont fibreuses, beaucoup plutôt que caséeuses et presque jamais calcaires ».

« En ce qui concerne l'adventice, il est à la vérité peu fréquent que l'analyse histologique y décèle la présence de nodules gommeux, de syphilomes nodulaires suffisamment caractéristiques pour permettre une affirmation ; lorsque le fait se présente, sa valeur se conçoit aisément. L'état nécrotique de certaines portions de la néoplasie fibro-cellulaire, de l'adventice ou de l'endartère, a une signification déjà moins grande. La constatation de quelques cellules géantes a sans doute de l'importance ; mais il ne faut pas oublier qu'il y a à cet égard des causes d'erreur qu'on fera bien de prendre en considération ; d'autre part, la cellule géante en elle-même est un élément banal et non spécifique qui peut naître au contact de corps étrangers, cristaux gras ou particules calcaires ; je ne serais pas surpris qu'on en pût rencontrer dans les artères athéromateuses. »

« L'endartérite syphilitique est caractérisée par son développement

souvent énorme, par son évolution plastique, sans dégénérescence graisseuse en îlots, sans dépôts calcaires. »

« La panartérite aiguë, avec son infiltration cellulaire diffuse abondante, paraissant produite d'une façon tumultueuse, avec désorganisation rapide des tuniques artérielles, paraît, jusqu'à preuve du contraire, imputable seulement à la syphilis. »

« La panartérite scléreuse emprunte son cachet syphilitique à son caractère purement scléreux, à l'absence de dépôts graisseux et calcaires, à la présence de nodules embryonnaires, mais cette forme impose cependant une certaine prudence dans l'affirmation. »

Ici comme pour l'aortite syphilitique la découverte du tréponème pâle est venue démontrer la nature spécifique de la lésion et le rôle actif, primitif du parasite.

Le traitement de l'artérite cérébrale doit être aussi précoce et aussi actif que possible. Les injections intra veineuses de cyanure de mercure associées à l'iodure de potassium nous ont donné les meilleurs résultats.

Les ARTÉRITES VISCÉRALES sont mal connues. On les a surtout observées chez les hérédo syphilitiques chez qui on trouve les vaisseaux cardiaques hépatiques et rénaux farcis de tréponèmes. Dans la syphilis acquise ces constatations sont plus difficiles à faire car exceptionnellement on peut faire des constatations anatomiques au cours de la période secondaire. Plus tard les lésions artérielles n'ont plus rien de caractéristique.

L'ARTÉRITE SYPHILITIQUE PÉRIPHÉRIQUE est moins fréquente que l'aortite et l'artérite cérébrale. On la rencontre surtout chez l'homme. Elle constitue un accident de la période tertiaire.

Le début de l'artérite périphérique syphilitique se fait en général par de la *douleur*. Celle-ci a un siège à peu près fixe correspondant au foyer anatomique et irradie dans tout le membre ; elle est exagérée par les mouvements. Puis il se produit de l'*engourdissement* du membre qui est froid surtout à son extrémité. Enfin apparaît le phénomène de la *claudication intermittente* décrit par Charcot chez l'homme à propos d'un cas d'oblitération artérielle d'origine syphilitique. Ce phénomène est bien connu et nous ne le décrirons pas car il n'est pas propre à l'artérite syphilitique. L'impotence fonctionnelle s'accuse et apparaissent enfin des signes certains d'*oblitération artérielle* ; le membre est froid exsangue, de coloration blanc cireux ou livide ; la sensibilité est en général diminuée mais parfois on observe une hyperesthésie douloureuse. Enfin il peut se produire de la *gangrène*. Cette gangrène affecte la forme

sèche ; elle se rencontre en général chez des sujets jeunes ou d'âge moyen.

Pour Druelle on doit en distinguer deux formes : une forme à début lent et progressif où la gangrène est précédée de symptômes indicateurs de l'artérite parmi lesquels la claudication intermittente a le plus de valeur ; une forme où les phénomènes d'artérite et de gangrène évoluent rapidement.

Gaucher et Bory ont observé un cas d'artérite syphilitique avec gangrène du pied gauche chez un homme de 60 ans ayant eu la syphilis un an avant. Dans ce cas la gangrène était humide ; l'étude histologique permit de reconnaître la nature spécifique des lésions.

Quand la gangrène est déclarée le traitement spécifique est sans action. Avant cette complication au contraire il peut déterminer la guérison complète. Il est donc nécessaire d'établir le diagnostic aussitôt que possible en s'appuyant sur l'âge du malade, sur les signes d'artérite oblitérante, sur la coexistence d'autres accidents syphilitiques, et la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann.

Anévrysmes syphilitiques. — Nous avons vu jusqu'ici les formes oblitérante et végétante de l'artérite syphilitique. il nous reste à en étudier la forme ectasiante.

Ambroise Paré disait déjà que les anévrysmes qui viennent aux parties intérieures sont incurables et adviennent souvent à ceux qui ont eu la vérole. Aujourd'hui, après de nombreux travaux ayant mis la question au point l'existence d'anévrysmes syphilitiques n'est plus contestée, mais malgré son origine particulière l'anévrysme syphilitique ne présente aucun caractère spécial au point de vue clinique.

Les anévrysmes se rencontrent avec une élection toute particulière chez les syphilitiques et on ne peut s'empêcher de penser à la syphilis en présence d'un anévrysme. Ils peuvent siéger sur toutes les artères de l'économie mais on les rencontre le plus souvent au niveau de l'aorte. Ils se développent de cinq à dix ans après le début de l'infection et de ce fait on les observe en général chez des individus jeunes avant 40 ans.

Toutes les formes d'anévrysme peuvent se rencontrer. Ils peuvent être uniques ou multiples.

En présence d'un anévrysme il faut toujours rechercher la syphilis et instituer le traitement. Celui-ci ne donne pas constamment des résultats satisfaisants. Cependant certains auteurs ont rapporté des cas de guérison complète. Constantin Paul guérit un anévrysme aortique survenu trente et un an après le chancre. Dieulafoy guérit un anévrysme

de la radiale gros comme une noisette après trois mois de traitement mixte. Fournier rapporte le cas d'un de ses clients, syphilitique depuis 37 ans, qui présenta deux anévrysmes symétriques des artères cubitales guéris en l'espace de quelques semaines, par le traitement spécifique. L. Brodier a également observé chez une femme syphilitique un anévrysme de la radiale qui guérit complètement en quelques mois par le traitement antisyphilique.

Tous les cas ne sont pas aussi favorables que ceux-là. Mais il faut cependant instituer le traitement car l'amélioration est presque constamment obtenue. Il suffit pour cela de poursuivre le traitement assez longtemps. Nous conseillons les injections intraveineuses de 1 centigramme de cyanure de mercure répétées tous les deux jours en séries de quinze séparées par dix à quinze jours de repos. On doit associer au mercure l'iodure de potassium à la dose journalière de 2 à 3 grammes pris pendant quinze à vingt jours chaque mois. Ce traitement doit être poursuivi pendant des années, surveillé par des radioscopies faites tous les six mois par exemple et qui montrent autant que notre expérience nous l'a appris une amélioration constante.

II. — PHLÉBITES SYPHILITIQUES

Pendant longtemps l'existence de la phlébite syphilitique fut méconnue et ce n'est guère qu'en ces dernières années que le mémoire très complet de Mendel attira l'attention sur elles. Par la suite la thèse de Boudésio, celle de Collinot, la leçon clinique d'Œttinger, la revue générale de Roussy le rapport de Jullien au Congrès de Berlin, la leçon clinique de Dieulafoy et enfin l'article de Vaquez dans le traité de la syphilis de Fournier mirent la question au point.

Nous étudierons la phlébite secondaire et la phlébite tertiaire.

La **phlébite syphilitique secondaire** coïncide en général avec la période de septicémie, entre le deuxième et le sixième mois après le chancre.

Son début est le plus souvent insidieux ; parfois il est brusque et douloureux ; exceptionnellement il est marqué par une invasion fébrile.

Elle siège le plus souvent sur une veine superficielle des membres : une fois constituée, elle se manifeste par une plaque saillante, de coloration rosée formée par la veine thrombosée noyée dans un œdème peu marqué et qui ne dépasse pas une zone avoisinant le vaisseau lésé ; il n'existe pas de circulation collatérale.

La palpation révèle l'existence d'un cordon dur plus ou moins sensible,

tantôt limité à une petite portion du vaisseau (phlébite partielle), tantôt étendu sur toute la portion d'une veine répondant à un segment de membre (phlébite segmentaire), tantôt généralisé à toute la longueur du vaisseau (phlébite totale), tantôt enfin le cordon induré est moniliforme (phlébite fragmentée). Telles sont les formes anatomiques établies par Roussy.

Les troubles fonctionnels sont parfois très légers représentés par de la gêne dans les mouvements sans impotence ; parfois au contraire les douleurs sont très vives et empêchent la marche.

Les signes généraux sont nuls le plus souvent ; à peine observe-t-on une légère poussée fébrile pendant un ou deux jours.

L'évolution de la phlébite syphilitique secondaire est peut-être ce qu'il y a de plus caractéristique. Comme le dit Fournier elle « débute brusquement avec une modalité sub-inflammatoire, puis très rapidement elle tourne court pour verser dans une modalité froide où elle ne consiste plus qu'en une induration plastique de la paroi vasculaire. Peu de phlébites évoluent sous cette forme ».

La durée de l'affection est de quatre à six semaines comme celle des phlébites infectieuses. La guérison est la règle sans qu'aucune complication survienne jamais.

La phlébite syphilitique qui siège habituellement sur les veines superficielles peut exceptionnellement siéger sur les veines profondes. Elle peut atteindre deux veines symétriquement. Elle peut être multiple. Enfin elle peut être récidivante. Le diagnostic est basé sur la coexistence d'accidents syphilitiques secondaires, sur la forme torpide de l'affection qui ne s'accompagne pas de réaction fébrile, sur sa localisation superficielle dans la majorité des cas. Mais en raison même de l'évolution silencieuse de la phlébite syphilitique on peut la confondre avec la lymphangite syphilitique : les cordons de la lymphangite gagnent des groupes ganglionnaires ; ils ne sont pas sur le trajet d'une veine, enfin pour éclairer le diagnostic on peut rechercher le signe de la compression décrit par Fournier : si on comprime la racine du membre malade, dans le cas de lymphangite tous les troncs veineux sont turgescents, dans le cas de phlébite tous les troncs veineux sont turgescents sauf celui qui est atteint de phlébite et dans le segment situé au-dessus de l'oblitération.

La phlébite syphilitique secondaire est beaucoup moins fréquente que l'artérite. On en a publié actuellement une quarantaine de cas sur lesquels trente et un ont évolué chez des hommes.

La phlébite secondaire est certainement une phlébite infectieuse due à l'altération veineuse produite par le tréponème.

Le traitement de cette affection comprend deux éléments : le repos au lit malgré l'absence de complications et le traitement mercuriel ou arsenical dont l'action est plus rapide à la période septicémique.

La **phlébite syphilitique tertiaire** ne présente pas la même unité clinique que la phlébite secondaire. « Il est difficile dit Vaquez d'attribuer à l'aide des observations connues des symptômes fixes et constants à la phlébite tertiaire. Elle reste plutôt une lésion qu'une maladie, et souvent elle est une trouvaille d'autopsie sans histoire clinique. »

La phlébite tertiaire peut siéger sur les veines superficielles, sur les veines profondes des membres et du cou et sur les veines viscérales.

Sur les veines superficielles elle apparaît sous forme d'un noyau dur, rarement enflammé, disposé sur le trajet d'une veine et allongé dans le sens du vaisseau. Ce nodule évolue très lentement soit vers l'accroissement de volume soit vers la résolution. Elle ne détermine aucune réaction inflammatoire ni aucun symptôme fonctionnel.

Au niveau des veines profondes des membres et du cou, l'affection détermine des douleurs assez vives qui jointes à l'œdème déterminent de l'impotence fonctionnelle. Cette forme se présente comme une phlegmatia alba dolens banale.

Les phlébites viscérales ont des symptômes spéciaux suivant l'organe atteint. La plus caractéristique est la phlébite de la veine porte qui s'accompagne d'ascite abondante se reproduisant rapidement après chaque ponction, d'ictère et de troubles gastro-intestinaux avec hémorragie. Son évolution se fait rapidement vers la mort.

Les phlébites tertiaires sont des accidents tardifs apparaissant dix à quinze ans après le début de la syphilis. Les lésions qu'elles provoquent « sont caractérisées par le développement soit de néoplasies circonscrites, syphilomes ou gommes, soit plus rarement par une inflammation lente et diffuse aboutissant à une sclérose plus ou moins étendue (Vaquez) ».

Le diagnostic des phlébites tertiaires est bien difficile à établir de façon précise : une lésion sans réaction inflammatoire, à peu près indolore siégeant sur le trajet d'une veine peut faire penser à la syphilis mais pour les localisations viscérales et profondes le diagnostic ne peut être soupçonné que si la notion de syphilis est connue ou si on a fait pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann.

Le traitement outre le repos pour les formes du type phlegmatia comporte le traitement mixte qui amène la guérison complète des lésions.

VI

SYPHILIS DU REIN

Par P. ROSTAINE

Ancien chef de clinique à l'Hôpital Saint-Louis.

La syphilis, maladie septicémique typique, peut au cours de son évolution se localiser sur différents organes et en particulier sur le rein. On sait que chez les hérédo-syphilitiques le spirochète se rencontre avec abondance au niveau des glomérules de Malpighi et des tubes contournés. L'hérédo-syphilis précoce qui nous fournit l'occasion de constatations anatomiques peut être comparée à la syphilis secondaire acquise. On peut donc en conclure qu'au cours de la période d'invasion de la maladie il peut exister de la néphrite syphilitique. D'ailleurs tous les degrés de l'irritation ou de l'infection rénale peuvent être observés à cette période. Plus tard à la période tertiaire on constate encore l'existence de néphrites et d'accidents localisés du rein, gommes ou foyers sclérogommeux.

En 1866 Bazin écrivait : « L'étude des altérations syphilitiques des reins est encore peu avancée, et si l'on excepte M. Rayer, qui a constaté à l'autopsie certaines lésions rénales chez des syphilitiques atteints d'albuminurie pendant la vie, personne en France ne s'est sérieusement occupé de cette question. » En effet Rayer le premier établit une relation de cause à effet entre la syphilis et les lésions rénales observées chez les syphilitiques. Depuis, les travaux se sont succédé, les uns attribuant au traitement mercuriel les lésions constatées, les autres établissant définitivement le rôle de la syphilis dans l'étiologie des accidents rénaux chez les syphilitiques. Ce n'est pas ici le lieu de faire une revue complète des travaux sur la syphilis rénale ; cependant il nous faut citer la thèse de Descouts (1878), la monographie de Karnoven d'Helsingfors (1898) et l'article de Balzer dans le traité de la syphilis de Fournier, où toute la documentation de la question peut se retrouver.

La syphilis rénale peut s'observer à la période secondaire ou à la période tertiaire. Dans le premier cas il s'agit de néphrite bilatérale plus ou moins grave ; dans le second il peut s'agir seulement d'une lésion parcellaire du rein, telle qu'une gomme. Cette division simple dit Balzer, convient assez bien à la majorité des faits. Elle est imparfaite cependant, car les néphrites précoces peuvent évoluer d'une manière lente, passer à la chronicité et aboutir à des lésions rénales semblables à celles qu'on observe à la période tertiaire. La donnée chronologique n'est donc pas un élément fondamental de la classification des néphrites syphilitiques.

C'est pourquoi Balzer adopte la classification de Senator.

1° *Néphrite aiguë ou subaiguë diffuse,* fréquente surtout pendant la période secondaire.

2° *Néphrite chronique non atrophique* et *sans induration marquée.*

3° *Néphrite chronique avec atrophie, induration, cicatrices.*

4° *Syphilome du rein.*

Ces trois dernières variétés appartiennent surtout à la période tertiaire de la syphilis.

5° *Hérédo-syphilis du rein,* précoce ou tardive.

Il faut de plus, ajoute Balzer, mettre à part trois manifestations rénales de la syphilis distinctes des précédentes.

1° L'*albuminurie simple syphilitique.*

2° La *dégénérescence amyloïde.*

3° L'*hémoglobinurie syphilitique.*

Nous étudierons donc successivement ces différentes formes de la syphilis rénale.

I. — NÉPHRITE DIFFUSE AIGUE OU SUBAIGUE

Cette forme constitue la véritable néphrite syphilitique celle de la période secondaire qui présente le plus grand nombre de caractères distinctifs parmi les néphrites infectieuses.

Elle apparaît en général de façon précoce, le plus souvent entre le deuxième et le sixième mois après le début de l'infection au moment où la syphilis secondaire est en pleine floraison. Parfois cependant elle s'observe de façon plus précoce encore. Talamon et Balzer rapportent chacun un cas où elle débute avant l'apparition de la roséole et quelques jours seulement après le chancre. Elle s'observe aussi fréquemment chez l'homme que chez la femme et quel que soit l'âge.

L'infection syphilitique paraît bien en être la cause déterminante, cependant on peut encore invoquer des causes occasionnelles, la fatigue,

l'alcoolisme, les infections antérieures et surtout le froid qui se rencontre fréquemment à l'origine d'une néphrite syphilitique. Il peut résulter de l'intervention d'une cause occasionnelle chez un syphilitique une grosse difficulté clinique ainsi que le fait remarquer Chauffard. Voici, en effet, dit-il un syphilitique en pleine virulence ; il subit un coup de froid, est pris de néphrite aiguë ou subaiguë. Des deux causes pathogènes qui ont agi ou pu agir sur lui, laquelle faut-il incriminer ? Le froid, c'est-à-dire une cause banale, ou une cause spécifique, la syphilis ?

Il cite les deux observations suivantes qui montrent que derrière l'analogie causale peuvent évoluer des processus très différents. « Un homme au dixième mois d'une syphilis de moyenne intensité, en pleine période virulente par conséquent, prend un bain de mer ; il s'y sent mal à l'aise, frissonnant, il sort de l'eau ; le soir, par une chaude nuit d'été, il commet l'imprudence de dormir la fenêtre ouverte ; le lendemain matin, au réveil, il présente tous les signes d'une néphrite aiguë, avec douleurs lombaires, urines rares, épaisses, chargées de sang et d'albumine, œdèmes des jambes et des paupières. Les jours suivants malgré le régime lacté, les ventouses, les urines contiennent toujours une grande quantité d'albumine, en moyenne 25 grammes par litre. Au bout de trois semaines, aucune amélioration n'étant obtenue, le traitement spécifique mixte est institué, et dès lors l'albuminurie diminue rapidement, les accidents disparaissent, en deux mois la guérison est complète. »

Voilà une observation qui démontre que la cause occasionnelle peut n'être qu'un appel de l'infection et déterminer la production d'une néphrite syphilitique. Par opposition à ce fait Chauffard rapporte le suivant : « Un homme bien portant, quoique grand buveur, contracte une syphilis, également de moyenne intensité, et soignée méthodiquement, comme l'était celle du malade précédent. Au quatrième mois de sa vérole, pendant qu'il travaillait dehors et assis, il reçoit une forte pluie pendant deux heures ; fièvre pendant la nuit et le lendemain matin, douleurs lombaires, œdème des jambes, urines rares et rougeâtres. On constate à la fois une syphilis virulente avec plaques muqueuses de la gorge et macules de la peau, et une néphrite subaiguë avec 6 grammes d'albumine totale. Sous l'influence du régime lacté seul, la quantité d'albumine totale tombe rapidement à 4 grammes, puis à 2 grammes, puis à 50 centigrammes. Au bout de huit jours de régime lacté, l'albuminurie a totalement disparu, et le malade guéri, quitte l'hôpital quinze jours après sans avoir subi de médication spécifique ».

Dans ce dernier cas il s'agit d'une néphrite à frigore chez un syphilitique.

Ces deux observations sont très démonstratives de la difficulté qu'on peut éprouver à déterminer la cause exacte d'une néphrite au cours de l'évolution de la syphilis. La clinique ne diffère guère quelleque soit l'origine, à part des cas exceptionnels. Nous verrons en parlant du traitement combien la question est encore plus délicate.

Dans la néphrite syphilitique aiguë ou subaiguë *les lésions anatomopathologiques* réalisent macroscopiquement le gros rein blanc. Les deux reins sont également atteints, augmentés de volume et de poids. A la coupe on trouve la couche corticale épaissie, de coloration grisâtre et rosée, de consistance plus ferme que sur le rein sain. La capsule se détache facilement et laisse au-dessous d'elle la surface du rein lésée ou à peine granuleuse. A l'examen microscopique on trouve des lésions épithéliales ou des lésions interstitielles. L'épithélium rénal se montre constitué par des cellules granuleuses tuméfiées dont le noyau se colore mal ou pas ; elles sont les unes en voie de dégénérescence, les autres tout à fait dégénérées : leurs débris occupent la lumière des tubes contournés et les tubes droits. Il s'agit là comme dans toutes les néphrites infectieuses, de dégénérescence granuleuse de l'épithélium rénal. Dans d'autres cas les lésions sont prédominantes sur les glomérules et le tissu interstitiel : les glomérules sont épaissis, la capsule de Bowmann est hypertrophiée et envoie des tractus conjonctifs à la périphérie. Tout le tissu interstitiel prolifère. Il s'agit là de néphrite avec prédominance des lésions interstitielles. Dans la généralité des cas les lésions épithéliales et interstitielles coexistent et réalisent le type de la néphrite diffuse. Enfin l'agent pathogène, le spirochète, se rencontre dans les glomérules et entre les cellules des tubes urinifères qu'il pénètre parfois. Ces constatations plus faciles chez les hérédo-syphilitiques peuvent être faites également au cours de la néphrite secondaire de la syphilis acquise.

Les *symptômes* de la néphrite syphilitique diffuse se distinguent peu de ceux des néphrites infectieuses aiguës. Le début peut être brusque ainsi que nous l'avons vu dans la première observation de Chauffard. Il se produit alors par de la céphalée, des nausées, des vomissements, parfois de la diarrhée, parfois de l'œdème des membres inférieurs ou de la face. Rarement on observe une élévation de la température. Souvent la douleur lombaire est très marquée. Les urines sont rares, sanglantes, de densité élevée. Si on dose l'albumine on en trouve le chiffre souvent élevé variant de quelques grammes jusqu'à 110 grammes comme dans l'observation de Descouts. Dans ces cas à forte albuminurie l'urine chauffée se prend en gelée et on est obligé de la diluer pour opérer le dosage.

Le début peut se faire encore de façon insidieuse sans qu'aucun signe la révèle jusqu'au moment où l'analyse des urines montre une albumi-

nurie considérable. Parfois l'œdème est très marqué, c'est la chlorurémie qui domine ; parfois les œdèmes manquent mais les signes de rétention azotée apparaissent de façon précoce ; parfois encore on observe des hématuries. La recherche systématique de l'albumine dans les urines des syphilitiques peut déceler une néphrite en évolution et en permettre le traitement avant que les lésions ne soient profondes.

Il est difficile de décrire à la néphrite syphilitique des symptômes particuliers et caractéristiques. C'est une néphrite évoluant chez des syphilitiques, en période secondaire avec ou sans accidents apparents sur la peau ou les muqueuses, dont le sérum sanguin donne une réaction de Bordet-Wassermann positive et se manifestant par les signes cliniques communs à toutes les néphrites infectieuses aiguës. Ce qui parfois les caractérise c'est l'énorme quantité d'albumine pouvant dépasser 100 grammes par litre ; mais il faut se garder de croire que ce soit là un symptôme habituel. C'est un symptôme particulier à la néphrite syphilitique diffuse mais non pas un symptôme constant. Le plus souvent le taux de l'albumine est de 10 à 20 grammes par litre et une telle albuminurie s'observe dans toutes les néphrites aiguës.

Livrée à elle-même, sans traitement spécifique la néphrite syphilitique diffuse n'a pas de tendance à l'amélioration. On peut donner comme un de ses caractères distinctifs l'inaction des méthodes de traitement habituelles des néphrites, repos au lit, régime lacté, régime déchloruré. Elle peut évoluer vers la chronicité et devenir un mal de Bright. Elle peut se compliquer d'ascite, d'hydrothorax ou d'urémie vraie et entraîner une issue fatale plus ou moins précoce. Mais elle peut guérir en quelques semaines lorsque le traitement est institué à temps.

Le *diagnostic* de la néphrite syphilitique diffuse est très difficile parfois ainsi que nous l'avons déjà indiqué. En présence d'un malade en période d'éruption spécifique qui présente des signes de néphrite on doit fatalement penser à l'origine syphilitique de sa lésion. Nous avons cependant vu dans la deuxième observation de Chauffard qu'il n'en est pas toujours ainsi. Une forte albuminurie, l'absence de fièvre orientent encore le diagnostic dans le même sens. En présence d'un malade atteint de néphrite aiguë sans cause appréciable, il faut toujours penser à la syphilis, faire faire la recherche de la réaction de Wassermann et si le traitement ordinaire des néphrites n'amène pas une amélioration rapide des symptômes essayer le traitement spécifique qui peut être l'élément prémordial du diagnostic,

Répétons encore qu'une albuminurie très abondante doit faire penser à la syphilis, mais que ce n'est pas un symptôme habituel de la néphrite diffuse spécifique et qu'il ne peut suffire à étayer un diagnostic ferme.

Nous n'avons pas parlé ici du diagnostic de néphrite qui ne diffère pas de celui des néphrites en général. Nous cherchons seulement à permettre l'établissement du diagnostic étiologique. La difficulté en est parfois très grande, nous l'avons indiqué en parlant de l'étiologie. Il faudra la rechercher avec grand soin et n'appliquer le traitement qui en résultera qu'avec la plus grande prudence.

Le *pronostic* de cette forme dépend de l'établissement rapide du diagnostic et de l'institution du traitement approprié. La virulence plus ou moins grande de l'infection, les tares organiques dont le malade peut être porteur sont encore des éléments du pronostic. Certaines formes de la syphilis évoluent avec une virulence particulière contre laquelle le traitement se trouve impuissant. Certains malades porteurs de lésions rénales ou hépatiques antérieures à l'affection en cours résistent moins bien, mais à part ces cas exceptionnels une néphrite spécifique diagnostiquée et traitée à temps guérit habituellement. Parfois il persiste une albuminurie fort légère, représentée par des traces d'albumine seulement qui est la trace indélébile de la lésion rénale mais n'atteint pas la santé générale. Enfin d'autres fois, à la néphrite aiguë ou subaiguë, succède une néphrite chronique qui fait du malade un brightique pour lequel le traitement spécifique n'est d'aucun secours mais peut bien au contraire être une cause d'aggravation.

Le *traitement* de la néphrite syphilitique diffuse est de beaucoup le chapitre le plus important de son étude. Nous avons déjà entrevu les difficultés de ce traitement en parlant de l'étiologie et du diagnostic.

Nous rappelons les deux observations de Chauffard. Balzer signale un cas comparable à la première de ces observations : une néphrite survenue chez un homme avant l'apparition de la roséole guérit très vite avec le régime lacté et le traitement mercuriel. Talamon a publié un cas comparable à la seconde des observations de Chauffard : une jeune fille de 21 ans est atteinte de néphrite aiguë quelques jours après l'apparition de son chancre ; la quantité d'albumine monta à 32 grammes par litre, mais diminua rapidement, si bien qu'en dix jours tout symptôme de néphrite avait disparu, bien qu'on n'eût pas institué de traitement mercuriel.

Lemierre dans une de ses leçons professées à la Faculté a rapporté l'observation d'une malade du service du professeur Widal. Il s'agit d'une femme atteinte d'une néphrite aiguë avec chlorurémie. Les urines étaient rares et contenaient de 8 à 10 grammes d'albumine. Les œdèmes étaient considérables ; il existait de l'ascite et de l'hydrothorax double. Aucun signe d'azotémie, le taux de l'urée dans le sang était normal. Aucune éruption, aucune lésion ne pouvait faire penser à la syphilis, la malade

la niait d'ailleurs formellement. Le régime déchloruré fut institué avec une rigueur absolue et ne donna aucune amélioration. Devant l'insuccès de la médication, la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann fut faite et donna un résultat positif. Il fut alors décidé, non sans appréhension, de pratiquer une injection intraveineuse de novarsénobenzol. Dès la première dose très minime de quinze centigramnes le rein se débloqua et la rétention chlorurée diminua. Les urines furent éliminées en véritable crise. Le traitement fut poursuivi et amena la guérison complète de la malade.

Dan un cas qui nous est personnel il s'agissait d'un homme âgé de 41 ans ayant contracté la syphilis en avril 1916. Bien traité et régulièrement traité il éprouva du 5 au 13 octobre 1916 de très violentes douleurs lombaires. Vers le 14 octobre on fit la recherche de l'albumine qui fut positive et révéla 9 grammes par vingt-quatre heures. C'est à ce moment que nous avons commencé à suivre ce malade. Le repos au lit et le régime déchloruré n'influencèrent pas de façon notable le taux de l'albumine. La réaction de Bordet-Wassermann était positive. Le sérum sanguin contenait trente centigrammes d'urée par litre, la constante d'Ambard était normale, les urines contenaient outre l'albumine, des cylindres granuleux. Il fut décidé d'instituer le traitement par le novarsénobenzol. En deux mois et en six injections il fut injecté $2^{gr},40$ du médicament. Après chaque injection il se produisit une poussée d'albuminurie; la quantité habituelle variant de 7 à 8 grammes montait à 10 grammes puis redescendait au chiffre antérieur à l'injection en quelques jours. Après ces deux mois de traitement aucune amélioration n'était constatée et les injections provoquaient de la céphalée, un état nauséeux et congestif qui nous décida à nous en tenir au régime déchloruré et au repos. Au cours de l'année 1918 de nouvelles tentatives de traitement arsénical et mercuriel ne donnèrent pas de meilleurs résultats. C'est seulement au début de 1919 que le traitement put être repris sans inconvénients. Nous commençâmes par donner cinq milligrammes de lactate de mercure par jour par voie buccale, puis un centigramme. Le taux de l'albumine commença à s'abaisser et à se tenir autour de 3 à 4 grammes. Après une nouvelle période d'un traitement semblable il s'abaissa encore. Nous fîmes alors des injections de benzoate de mercure intra-musculaire puis des séries alternées de novarsénobenzol et de cyanure de mercure intraveineux. En six mois de traitement interrompu par des périodes de repos l'albumine disparut complètement et le malade put reprendre sa vie habituelle. Chez lui la néphrite se manifesta uniquement par de l'albuminurie et la présence de cylindres granuleux. Tous les autres éléments restèrent normaux. La maladie résista au trai-

tement spécifique pendant plus d'un an, provoquant des troubles tels qu'il fut décidé de le suspendre, puis après ce temps le traitement amena la guérison progressivement et parallèlement à son application.

Nous avons voulu rapporter ces exemples pour montrer combien il est difficile d'instituer une règle générale du traitement des néphrites.

Il faut avant toute tentative s'entourer de tous les renseignements possibles sur l'état du fonctionnement rénal, rechercher l'urée dans le sang, la constante d'Ambard ou tout au moins le rapport azoturique, faire l'analyse microscopique du culot urinaire. Des données obtenues on retirera des indications de prudence ou de sécurité dans l'application du traitement. Gaucher s'appuyait pour prescrire le mercure sur le chiffre du rapport azoturique. Quand celui-ci atteignait ou dépassait 85 il prescrivait le traitement sinon il tenait le malade au lit, au régime lacté et attendait qu'un nouvel examen des urines montrât le rapport azoturique à 85. Il donnait pour tâter la susceptibilité du malade au mercure, le tannate de mercure qui contient seulement 23,69 p. 100, de mercure tandis que le sublimé en contient 73,80 p. 100. Il faisait prendre par la bouche 2 centigrammes de tannate par jour puis en surveillant les réactions du malade arrivait à 10 centigrammes par jour. Cette dose atteinte sans inconvénient il passait au traitement normal par injection sous cutanée de 2 centigrammes de benzoate de mercure par jour.

D'après ce que nous venons d'exposer on peut conclure que le diagnostic de néphrite syphilitique posé, il faut d'abord, instituer le régime déchloruré, le repos au lit, poser des ventouses scarifiées sur la région lombaire pour faciliter la diurèse ; il faut faire toutes les recherches de laboratoire permettant de se renseigner sur le fonctionnement rénal et établir le traitement d'après le résultat obtenu.

Si le repos et le régime déchloruré suffisent à amener la guérison comme nous en avons rapporté des exemples, il est préférable de s'y tenir et de reprendre le traitement général de la syphilis seulement quand l'albuminurie aura disparu.

Si ce traitement non spécifique n'influe pas sur la marche de la maladie et que les échanges se faisant normalement on puisse instituer le traitement, il faut le faire et avec prudence.

On peut prescrire les injections intraveineuses de novarsénobenzol en commençant par une dose minime (10 ou 15 centigrammes) et poursuivre le traitement s'il est bien supporté comme on l'appliquerait dans toute autre lésion spécifique et jusqu'à guérison.

S'il est mal supporté on devra s'en tenir à des doses faibles plus souvent répétées, par exemple 30 centigrammes tous les cinq jours.

On peut prescrire le traitement mercuriel, soit par voie buccale (lac-

tate, tannate ou même sublimé), soit par voie sous-cutanée (benzoate ou biiodure en commençant par 1 centigramme par jour pour arriver progressivement à 2 centigrammes), soit par voie intraveineuse en injectant tous les deux jours 1 centigramme de cyanure de mercure. Mais dans aucun cas il ne faut faire d'injections de sels insolubles dont le danger peut être très grand si l'absorption est rapide et dont l'inefficacité est complète quand elles s'enkystent.

Il ne faut pas négliger l'iodure de potassium dont l'action est utile associée à celle du mercure et a même paru plus rapide dans certains cas. Il faut le donner avec prudence, car Balzer et Faure Beaulieu ont rapporté des cas d'intolérance avec iodisme ayant entraîné des complications graves.

Pendant la période de traitement actif il est bon de maintenir le malade au régime déchloruré, mais dès que l'albuminurie a diminué dans de fortes proportions, et s'il n'y a pas de tendance à la rétention chlorurée on peut établir progressivement le régime normal.

La guérison est habituellement obtenue en quelques semaines.

Si le traitement diététique n'améliore pas l'état du malade, si l'examen de sa fonction rénale n'est pas satisfaisant, si le traitement est mal supporté, il faut alors agir par tâtonnement et chercher la dose ou le médicament qui sera supporté ou encore attendre le moment où un traitement actif pourra être institué sans danger.

Nous avons voulu par les exemples rapportés fournir des indications de traitement aussi pratiques et aussi précises que possible.

II. — NÉPHRITE CHRONIQUE NON ATROPHIQUE

Dans cette dénomination se groupent les cas de néphrite syphilitique avec lésions de l'épithélium et du tissu interstitiel mais sans prédominance de la sclérose qui mène à l'atrophie rénale. Ces formes peuvent encore être justiciables du traitement spécifique.

Cette variété peut être la conséquence de l'évolution d'une néphrite aiguë, elle peut également être primitive. Elle apparaît dans l'ordre chronologique à partir de la deuxième année de l'infection et beaucoup plus tard même comme nous en rapportons un exemple étant apparu dix-sept ans après le chancre.

Si nous avons eu des hésitations pour établir le diagnostic de néphrite aiguë syphilitique nous en aurons beaucoup plus encore pour poser le diagnostic étiologique de cette variété.

La néphrite chronique non atrophique est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, elle s'observe à l'âge moyen de la vie et

s'accompagne plus rarement que la néphrite aiguë de manifestations syphilitiques concomitantes.

L'anatomie pathologique montre dans ces cas le rein sous deux aspects : *gros rein blanc* et *gros rein tacheté*.

Le *gros rein blanc* est augmenté de volume et de poids, sa consistance est pâteuse rappelant celle du rein amyloïde. Sa capsule se sépare facilement. A la coupe on trouve la substance corticale épaissie et jaunâtre et les pyramides hyperémiées. Au microscope comme dans la forme précédente on trouve de la dégénérescence granuleuse des épithéliums des tubes contournés, et de la prolifération du tissu conjonctif sans organisation nette.

Le *gros rein tacheté* représente la forme anatomo-pathologique habituelle de cette variété de néphrite. Les reins sont gros et fermes, mouchetés de taches livides se montrant sur un fond grisâtre. La capsule n'est ni épaissie ni adhérente. Sur la coupe se détachent de petits foyers hémorragiques ; les pyramides sont d'un rouge sombre.

A l'examen microscopique ce ne sont pas les lésions épithéliales qui dominent mais la sclérose des glomérules qui est organisée. De même le tissu interstitiel prolifère et s'organise plus complètement que dans la forme précédente.

Parfois la sclérose rénale est suffisante pour avoir déterminé de l'hypertrophie du ventricule gauche.

Les *symptômes* de début de cette variété passent en général inaperçus. Ils peuvent succéder à une albuminurie simple syphilitique ou à une néphrite subaiguë mal traitée ou ignorée. Le plus souvent le seul signe étant l'albuminurie il faudrait le rechercher systématiquement.

Quand la maladie est constituée elle ne diffère pas d'une néphrite chronique banale. Ce sont les mêmes céphalées, la même hypertension, les épistaxis, l'albuminurie peu considérable, les troubles pulmonaires ou cardiaques observés en général. L'évolution est traînante, plus prolongée qu'au cours des néphrites chroniques banales. On les rencontre chez des individus plus jeunes.

Enfin au point de vue *pronostic* cette forme peut guérir et récidiver et sa marche est moins rapide.

Le *diagnostic* ne peut s'établir de façon ferme et c'est en pensant à la fréquence de la syphilis devant une néphrite d'apparence essentielle qu'on sera amené à la rechercher par l'interrogatoire, la poursuite des anamnestiques et l'examen du sérum sanguin qui pourra déceler une réaction de Bordet-Wassermann positive. Le traitement d'épreuve peut être un élément de diagnostic mais il ne faut le tenter que si les échanges rénaux sont à peu près normaux.

Le *traitement* même dans ces formes chroniques peut avoir une efficacité très grande et amener une guérison définitive. Plus encore dans ces formes que dans la néphrite aiguë il faut instituer un régime diététique mais le traitement spécifique est également très actif dans certains cas. Marcel Pinard a rapporté en 1919 l'observation d'un de ses malades qui est probante à ce sujet. Il s'agit d'un homme âgé de 43 ans hospitalisé en mai 1917. Il était très fatigué, considérablement amaigri et souffrait de douleurs lombaires. On lui découvrit de l'albumine 0gr,30 par litre. Mis au régime et envoyé en convalescence il vit son albumine monter à 0gr,78 en septembre, à 1gr,92 en octobre. En novembre 1917 un dosage d'urée dans le sang montra la présence de 2gr,68 par litre. Le malade a reçu le conseil de suivre un régime hypoazoté sévère et de se faire pratiquer une émission sanguine de temps en temps. En décembre 1917 on adresse le malade à Marcel Pinard pour pratiquer une émission sanguine. Il constate de l'amaigrissement, une grande fatigue, de l'amertume de la bouche, pas de signes de brightisme, aucun œdème, un cœur normal. La tension est de 22 et 9 au Pachon. L'albumine atteint 1 gramme par jour. A 14 ans le malade a eu la scarlatine. Un dosage d'urée dans le sang est pratiqué qui montre 2gr,83 par litre ; la réaction de Wassermann-Bauer au sérum non chauffé est positive et rappelle au malade une spécificité ancienne remontant à 17 ans. Pas d'Argyll ; réflexes normaux : le malade est donc dans les premières phases d'une néphrite chronique avec azotémie très élevée et ayant tendance à augmenter. Le malade est mis au régime déchloruré et hypoazoté qu'il ne suit pas régulièrement. On décide de le soumettre aux injections intraveineuses de novarsénobenzol. Sous l'influence du traitement l'urée baisse régulièrement. Les injections sont bien tolérées malgré un peu de température, quelques nausées, un vomissement ou quelques selles diarrhéiques. Le malade se sent amélioré, reprend du poids, n'a plus de douleurs lombaires ni d'amer-tume dans la bouche.

Vers la fin de la série d'injections de novarsénobenzol il se manifeste de l'intolérance cutanée et les dernières injections déterminent du prurit ; la peau devient épaisse rugueuse et desquame pendant trois semaines environ. Cette intolérance s'est maintenue pendant un an et se reproduisait même par l'injection d'une faible dose de novarsénobenzol. En six mois de traitement le taux de l'urée dans le sang est passé de 2gr,83 à 0gr,60. L'albumine a peu diminué. La tension artérielle est revenue à la normale. Le Wassermann-Bauer est par contre resté très positif. Marcel Pinard conclut : « Nous pensons que dans des cas semblables les arsénicaux constituent le traitement de choix. Il faut partir de petites doses, et progresser peu à peu. L'intolérance se manifeste

surtout par des phénomènes cutanés fort désagréables, il est vrai mais sans gravité et qui rétrocèdent assez rapidement.

Malheureusement cette intolérance persiste longtemps empêchant souvent de continuer une thérapeutique active. Cette observation est d'autant plus intéressante qu'il ne s'agit pas d'une forme aiguë due à une spécificité récente, mais d'une forme chronique avec azotémie augmentant (2gr,68 puis 2gr,83) et baissant immédiatement sous l'influence du novarsénobenzol et pour ainsi dire à chaque injection.

Nous avons rapporté cette observation car les cas de néphrite chronique syphilitique influencées par le traitement sont rares. On voit également que si les arsénicaux sont actifs ils ne sont pas sans inconvénients et surtout dans un cas aussi compliqué (azotémie, hypertension) et qu'il faut les manier avec la plus grande prudence. Pour le traitement de cette forme comme pour le traitement de la précédente il est difficile d'indiquer un traitement formel. C'est en tâtonnant avec la plus grande prudence, en observant attentivement les réactions du malade qu'on arrivera à un résultat curatif définitif et sans avoir provoqué d'accidents.

III. — NÉPHRITE CHRONIQUE AVEC ATROPHIE

La néphrite chronique avec atrophie ne présente aucun caractère de spécificité tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue symptomatique C'est seulement par l'évolution fréquente chez des syphilitiques qu'on la rattache au point de vue clinique à la syphilis. C'est à des lésions d'artérite syphilitique décelées dans les reins atrophiques qu'on la rattache au point de vue anatomo-pathologique à la spécificité.

Nous n'en entreprendrons pas la description qui ne présenterait aucun intérêt pratique. Il suffit de se reporter au chapitre de la néphrite atrophique dans le volume traitant les maladies des reins.

Disons seulement qu'on a décrit plusieurs formes anatomiques — reins sclérosés en totalité — reins sclérosés en partie, l'atrophie parcellaire pouvant porter sur l'un ou les deux reins — reins cicatriciels prenant un aspect ficelé.

La question importante est de savoir si le traitement spécifique peut être institué sans danger d'abord et avec profit ensuite. Certains auteurs proscrivent absolument le mercure et les arsénicaux et conseillent de donner l'iodure de potassium seul et à dose faible en surveillant de très près le malade afin d'éviter en particulier l'œdème pulmonaire, qui peut être provoqué à la fois par la néphrite et par l'iodure. D'autres

auteurs indiquent le mercure à dose faible et prolongée de façon à agir sur l'élément spécifique sans provoquer d'insuffisance rénale. Rien ne nous permet de croire à l'efficacité du traitement spécifique dans ces cas et il est certain qu'un traitement actif peut être dangereux

Il est toujours indiqué de prescrire un régime diététique convenant à toutes les néphrites chroniques.

IV. — SYPHILOME DU REIN

Les syphilomes du rein constituent le plus souvent des trouvailles d'autopsie. Leurs symptômes sont mal établis et leur diagnostic est en général ignoré. D'ailleurs cette lésion constitue encore une rareté car on n'en connaît guère qu'une quarantaine de cas.

Virchow le premier pensa que certaines cicatrices rénales pouvaient être consécutives à l'évolution de syphilomes. Après lui Arnold Beer, Lancereaux décrivirent les gommes du rein. D'autres cas furent publiés après constatation à l'autopsie. Seul Seiler a publié un cas de gomme du rein diagnostiqué pendant la vie.

Au point de vue anatomique le syphilome peut se présenter sous forme soit d'une *gomme circonscrite* soit d'une *infiltration gommeuse plus ou moins étendue* et diffuse avec déformation du rein.

Les *gommes* circonscrites sont de volume variable allant du volume d'un grain de millet à celui d'une lentille ou d'une noisette. Elles peuvent siéger soit à la surface soit dans la profondeur du parenchyme rénal. Quand elles siègent dans la région papillaire du rein, elles peuvent déterminer des symptômes cliniques. A la surface elles ont un aspect blanchâtre et se montrent en saillie. Leur nombre est variable, parfois uniques, parfois multiples, elles siègent sur un ou sur les deux reins. Leur constitution anatomique et leur évolution ne diffère en rien de ce qu'elles sont sur les autres organes.

L'*infiltration gommeuse* est constituée par de l'infiltration gommeuse diffuse avec prolifération du tissu conjonctif. Quand le processus revêt une certaine activité il augmente le volume du rein dont la surface est granuleuse, irrégulière et peut faire croire à une néoplasie susceptible d'intervention chirurgicale. Le diagnostic anatomique est en effet parfois très délicat. La tuberculose rénale est plus destructive plus diffuse. Elle ramollit plus fréquemment le tissu rénal, y développant de véritables cavernes. Nous ne parlons ici que du diagnostic anatomique macroscopique car microscopiquement la syphilis et la tuberculose rénales se distinguent aisément. Quant aux tumeurs malignes du rein

le sarcome a une consistance ferme, son volume est considérable et sa forme est moins irrégulière.

L'épithélioma rénal est végétant et de consistance pâteuse ; l'adénome du rein est impossible à reconnaître macroscopiquement et l'histologie peut seule le distinguer ; enfin l'infarctus du rein est mou et renferme du sang.

Les gommes du rein se rencontrent à tous les âges et le plus souvent chez des individus ayant négligé de suivre régulièrement leur traitement.

Les *symptômes* du syphilome rénal sont le plus souvent très obscurs. A la *période de crudité* des gommes les signes sont tout à fait silencieux. S'il existe une modification de l'excrétion urinaire, un peu d'albuminerie, de la cylindrurie il est bien difficile de rapporter ces modifications banales à une cause précise.

A la *période de ramollissement* les symptômes peuvent devenir plus nets si la gomme ramollie s'élimine au niveau du bassinet par les voies urinaires. L'urine prend alors une apparence trouble et une coloration brune. A l'examen microscopique on y découvre des globules rouges, des cellules altérées, des cylindres hyalins ou granuleux. Parfois il se produit une hématurie plus ou moins abondante. Ces symptômes se produisent sans qu'on observe la moindre réaction générale ; ils ne s'accompagnent ni de fièvre, ni de douleurs. L'élimination du tissu gommeux se fait peu à peu et dure quelques jours seulement. Quand on recherche la présence de bacilles, l'examen est négatif. De même l'examen clinique de la région rénale ne révèle rien. Il est exceptionnel que le syphilome entraîne une augmentation telle du volume du rein qu'elle soit sensible à la palpation.

C'est habituellement par les voies naturelles que le contenu des gommes s'élimine. Cependant dans un cas le syphilome vint s'ouvrir à travers la masse lombaire et se fistulisa.

Le *diagnostic* de gomme rénale comme nous l'avons déjà dit n'a été porté pendant la vie qu'une seule fois. D'ailleurs la nature et l'évolution du syphilome font admettre cette difficulté de diagnostic. Lésion silencieuse, s'ouvrant sans douleur dans les voies naturelles la gomme rénale passe facilement inaperçue.

Cependant en présence de l'élimination par les urines de détritus formés de cellules granuleuses, de produits amorphes, de globules rouges plus ou moins altérés chez un malade n'accusant aucun phénomène général, ne présentant pas d'augmentation sensible du volume du rein, le médecin peut penser à la syphilis, interroger le malade et faire rechercher la réaction de Bordet-Wassermann. L'examen clinique

permet d'éliminer : la tuberculose rénale qui s'accompagne de bacillurie, d'hématuries plus fréquentes et qui évolue beaucoup plus lentement ; le cancer du rein qui est sensible à la palpation, qui se manifeste par des hématuries sans élimination de détritus purulents ; l'échinococcose qui se reconnaît aisément quand on recherche dans les urines les crochets et les vésicules.

Quoi qu'il en soit le diagnostic de gomme rénale sera toujours un diagnostic d'exception par la rareté de la lésion d'une part, et la difficulté d'en déceler l'existence, d'autre part.

Le *pronostic* du syphilome rénal est relativement favorable. En effet il est le plus souvent unilatéral. Il n'intéresse pas tout le parenchyme rénal et fait des dégâts parcellaires qui ne peuvent pas retentir sur la santé générale. Ils déterminent seulement une infériorité qui peut aggraver le pronostic d'une lésion rénale ou d'une maladie intercurrente.

Le *traitement* du syphilome rénal quand le diagnostic a été porté doit être le traitement mixte aussi actif que possible. Il ne comporte pas de modalités spéciales. Parfois une gomme peut évoluer sur un rein atteint de néphrite, et dans ce cas il faut instituer le traitement avec toute la prudence que nous avons recommandée en étudiant les néphrites.

V. — HÉRÉDO-SYPHILIS DU REIN

L'hérédo-syphilis du rein ne s'observe pas habituellement. Il ne faut pas conclure de la très grande fréquence des lésions rénales chez les hérédo-syphilitiques mort-nés ou peu de jours après la naissance à la fréquence des manifestations de l'hérédo-syphilis rénale chez les nourrissons et les enfants. La présence du spirochète est habituelle dans les organes des hérédo-syphilitiques morts de leur syphilis et on le rencontre en particulier au niveau du rein, mais ces lésions paraissent incompatibles avec la vie. On peut donc dire que chez les hérédo syphilitiques qui survivent à leur infection les manifestations rénales ne sont pas très fréquentes.

L'hérédo-syphilis du rein peut-être précoce ou tardive.

L'*hérédo-syphilis précoce* est rarement constatée cliniquement. Pour qu'une lésion rénale soit observée chez le nourrisson ou l'enfant il faut qu'elle se manifeste par de l'albuminurie ou des œdèmes et ces signes ne sont pas toujours constatés au cours des lésions rénales de l'hérédo-syphilis. Cependant un certain nombre d'observations sont connues. Bradley a pu observer chez un hérédo-syphilitique une néphrite aiguë accompagnée d'albuminurie et d'œdèmes. Une éruption spécifique fit

rapporter la néphrite à sa cause réelle et le traitement mercuriel fit disparaître tous les accidents. Hock rapporte également une observation de néphrite chez un hérédo-syphilitique dystrophié qui disparut par le traitement ne laissant que des traces d'albumine. Moussous, Lereboullet et Marcoreles rapportent des faits similaires.

Les lésions anatomo-pathologiques observées sont l'infiltration par le tréponème de l'épithélium rénal qui en est véritablement farci. Cette infiltration s'observe dans les glomérules et dans les tubes contournés au contact des cellules rénales ainsi que l'a montré Levaditi. Il s'agit là de lésions constatées chez les hérédo-syphilitiques mort-nés ou morts très précocement et il s'agit plutôt de reins infectés de syphilis que de lésions syphilitiques vraies.

Dans d'autres cas les reins sont gros, pâles, durs. Ils présentent des lésions scléreuses ou scléro-gommeuses diffuses portant particulièrement sur les vaisseaux. En somme il s'agit là de néphrite aiguë ou subaiguë diffuse dont les lésions sont semblables à celles constatées au cours de la syphilis acquise.

Le diagnostic des lésions rénales est difficile en dehors de l'existence de l'albuminurie et de l'œdème.

Le pronostic est aggravé par les lésions rénales surtout si elles ne sont pas traitées à temps.

Le traitement est le même que celui de la syphilis en général. Les frictions, les suppositoires mercuriels pourront être employés chez l'enfant mais l'injection sous-cutanée de sels solubles est bien supportée et a une efficacité plus grande.

L'*hérédo-syphilis tardive* comporte les néphrites chroniques atrophiques ou non, les syphilomes, la dégénérescence amyloïde. Hutchinson rapporte l'observation d'un hérédo-syphilitique qui fut atteint dans l'enfance d'irido-kératite double puis entre onze ans et vingt et un ans d'ostéopathies très nombreuses ; il présentait en même temps de l'hypertrophie du foie avec ascite, de l'albuminurie avec poussées hématuriques. Tous ces accidents disparurent successivement par le traitement ioduré mais plus tard de nouveaux signes de néphrite apparurent et le jeune homme mourut de complications broncho-pulmonaires avec cachexie progressive. A l'autopsie Hutchinson trouva de petits reins atrophiés granuleux.

D'autres observations de néphrites subaiguës traitées par le mercure et guéries sont rapportées par plusieurs auteurs.

Enfin le rôle de l'hérédo-syphilis dans le développement de la néphrite atrophique a été bien mis en valeur en particulier par Lécorché.

Ces différentes manifestations de la syphilis héréditaire sont tout à

fait superposables à celles qu'on observe au cours de la syphilis acquise. Il n'y a pas de différence entre une néphrite diffuse subaiguë, une néphrite chez un enfant hérédo-syphilitique et ces mêmes affections évoluant chez un adulte syphilitique acquis.

Le diagnostic en est parfois aussi délicat et nous ne reviendrons pas sur les différents exemples que nous avons fournis des difficultés qui peuvent être rencontrées. De même le traitement doit-être appliqué avec la plus grande prudence quand on n'est pas absolument convaincu de la nature spécifique de l'affection traitée.

Il nous reste encore à étudier trois manifestations de la syphilis distinctes des précédentes, l'albuminurie simple syphilitique, la dégénérescence amyloïde et l'hémoglobinurie syphilitique.

VI. — ALBUMINURIE SIMPLE SYPHILITIQUE

On observe parfois au début de la syphilis, comme au début de toutes les maladies infectieuses, pourrait-on dire, une albuminurie transitoire, peu abondante et ne s'accompagnant d'aucun autre symptôme que la présence de l'abumine dans les urines. On ne doit pas, en effet, rapporter à l'albuminurie simple des cas où l'albuminurie s'accompagne de cylindrurie et d'hématurie même microscopique car il s'agit là déjà de signes de néphrite.

Cette albuminurie simple peut être due à l'action irritative du rein par le spirochète ou ses toxines. C'est l'explication invoquée par certains auteurs. D'autres l'attribuent à l'irritation provoquée par le traitement mercuriel, d'autres à l'absence de traitement. Quoi qu'il en soit on peut constater la coexistence de cette albuminurie et de la période d'invasion de la maladie. Gubler parlait de l'albuminurie produite par l'éruption roséolique atteignant l'épithélium rénal. Cette relation de cause à effet entre la roséole et l'albuminurie est une erreur mais roséole et albuminurie doivent être considérées comme dépendant d'une même cause, le spirochète.

Il faut avant d'être certain d'être en présence d'une albuminurie simple, éliminer certaines causes d'erreur. Ainsi chez un individu âgé venant de prendre la syphilis il peut exister, antérieurement à l'infection, de l'albuminurie par sclérose rénale. Chez un autre il peut exister de l'albuminurie orthostatique.

Cette albuminurie simple apparaît en même temps que la généralisation de l'infection. Elle est peu abondante, et se manifeste à l'état de traces. Sa durée est courte, mais elle peut réapparaître à l'occasion d'une poussée éruptive ou de toute autre cause.

Le diagnostic comme nous l'avons vu est établi sur la présence d'albumine dans les urines à l'exclusion de tout autre symptôme.

Le pronostic en est bénin et d'autant plus que la date d'apparition est plus précoce.

Le traitement spécifique a une action très rapide. En deux ou trois semaines en général elle disparaît complètement. Il est prudent cependant d'examiner fréquemment les urines au cours du traitement et ensuite. Dans certains cas rares, il est vrai, cette albuminurie n'est en effet que le début d'une néphrite; elle persiste et se complique progressivement des symptômes d'une lésion rénale comme la néphrite aiguë.

VII. — DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOIDE

La dégénérescence amyloïde n'est pas une lésion spécifique mais elle peut être provoquée indirectement par la syphilis. C'est une manifestation parasyphilitique et non de nature syphilitique. Elle est liée à l'évolution des différentes formes de syphilis rénale aussi bien d'ailleurs qu'à la syphilis en général.

Quels que soient ses liens avec la syphilis elle se présente avec les mêmes lésions anatomiques et le même tableau clinique. Il n'y a donc pas à proprement parler une dégénérescence amyloïde syphilitique, mais la syphilis est si souvent liée à son évolution qu'il est indispensable d'établir les relations de cause à effet qui les unissent.

La dégénérescence amyloïde ne s'observe pas au début de la syphilis. C'est une conséquence tardive de la maladie. Elle peut compliquer des lésions rénales anciennes ; elle peut être provoquée par des syphylides anciennes de la peau ou par des lésions gommeuses des os, des articulations ou des viscères, ou bien elle complique une syphilis ancienne sans aucune localisation. On a attribué son apparition dans ces cas où manque la suppuration, à la cachexie.

La dégénérescence amyloïde reconnaît la syphilis comme cause dans un quart des cas à peu près. La syphilis vient dans l'ordre de fréquence, immédiatement après la tuberculose.

La dégénérescence amyloïde s'accompagne le plus souvent de lésions de néphrite et parfois de lésions hépatiques et spléniques.

Nous n'étudierons pas l'anatomie pathologique ni la symptomatologie de l'affection qui ne revêt aucun caractère particulier du fait de la maladie causale.

Au point de vue du diagnostic il faudra rechercher les rapports de la syphilis avec la dégénérescence amyloïde, tâcher de découvrir par l'exa-

men des lésions spécifiques coexistantes et pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann.

Le diagnostic étiologique dans ce cas à l'importance que peut prendre le traitement dans une affection à marche progressive et fatale comme la dégénérescence amyloïde.

Le traitement spécifique, dit Balzer, est nettement indiqué puisqu'il faut combattre l'infection syphilitique toujours présente et source de l'intoxication comme de la cachexie amylogènes. Les auteurs conseillent l'iode et les iodures ; mais le mercure ne sera pas systématiquement rejeté du traitement, surtout si l'on constate des manifestations de syphilis encore en évolution. Il faut seulement manier la mercurialisation avec prudence et choisir, en tenant compte des indications particulières à chaque cas, le procédé d'administration du mercure.

Dans certains cas on a pu voir des améliorations se produire sous l'influence du traitement spécifique et du régime ; mais il faut se méfier des récidives et traiter le malade pendant très longtemps.

VIII. — HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE SYPHILITIQUE

L'*hémoglobinurie paroxystique* est essentiellement caractérisée par la présence d'hémoglobine dans l'urine survenant par crises plus ou moins violentes provoquées le plus souvent par le froid. Les urines émises au cours de la crise d'hémoglobinurie se distinguent de celles émises au cours de l'hématurie par l'absence de globules rouges.

Cette affection peut reconnaître comme cause la syphilis et peut guérir par le traitement mercuriel.

L'hémoglobinurie paroxystique a été signalée pour la première fois en Angleterre en 1864 par Harley qui l'appela « intermittent hœmaturia » Murri en Italie montra les liens étiologiques serrés qui l'unissent à la syphilis et entraîna la conviction de tous les auteurs.

L'hémoglobinurie n'est pas une affection parasyphilitique. Si parfois elle évolue comme symptôme isolé d'une syphilis acquise ou héréditaire, elle s'accompagne d'autres fois d'accidents très nets de syphilis secondaire ou tertiaire. Mais ce qui est le plus démonstratif de la nature syphilitique de l'affection c'est l'action constante et rapide du traitement spécifique sur son évolution.

Mesnet en France donna une description clinique complète de l'accès, mais c'est surtout sur la pathogénie de l'affection que les recherches se poursuivirent jusqu'à ce jour.

Nous n'insisterons pas sur l'étude de l'accès d'hémoglobinurie ni sur sa pathogénie, car son étude complète sera faite dans un autre volume.

Nous insisterons seulement sur la nécessité de reconnaître l'origine syphilitique de la maladie chaque fois qu'elle existe afin d'instituer le traitement spécifique qui déterminera la guérison. L'hémoglobinurie est justiciable du traitement et elle peut guérir complètement. Murri en Italie, Fournier en France ont signalé des cas de guérison ; nous-même avons observé un hérédo syphilitique atteint de crises violentes que l'application du front sur un carreau froid suffisait à déterminer et qui guérit rapidement par le traitement bien que la maladie durât depuis plusieurs années. Depuis quinze ans la guérison est acquise sans qu'aucune récidive se soit produite.

Le traitement spécifique est bien supporté. Le rein est indemne dans l'hémoglobinurie paroxystique, car c'est un acte humoral et non un acte rénal qui préside à l'apparition de la crise d'hémoglobinurie.

VII

SYPHILIS DES ORGANES GÉNITAUX

Par P. ROSTAINE

Ancien chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis.

I — SYPHILIS DES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Nous n'étudierons pas ici le chancre dont l'étude a été faite dans un autre chapitre de cet ouvrage. De même des lésions secondaires et tertiaires de la syphilis des organes génitaux nous ne retiendrons que celles qui revêtent un caractère spécial du fait de leur localisation.

Chez l'homme les MANIFESTATIONS SECONDAIRES sont rares sur les organes génitaux proprement dits. On n'a guère décrit que l'épididymite secondaire ou épididymite de Dron. C'est en effet cet auteur qui décrivit en 1863 cette affection. Après lui de nombreux auteurs complétèrent l'étude de la question.

L'**épididymite secondaire** apparaît de façon précoce trois ou quatre mois après le chancre quelquefois plus tard mais jamais à une période éloignée du début.

Le début se fait silencieusement sans réaction générale ni locale. On n'observera pas de fièvre non plus que de gonflement ou de rougeur des bourses. Le plus souvent elle est découverte par le médecin au cours d'un examen sans que le malade ait attiré son attention. Elle est constituée par une tumeur de volume variable siégeant exclusivement sur l'épididyme et coiffant, comme cet organe lui-même le testicule en cimier de casque. Le testicule demeure absolument sain. Cette tumeur ou tuméfaction est le plus souvent unilatérale et atteint de préférence la tête de l'épididyme. Son volume varie de même que sa forme. Tantôt elle a l'apparence d'une olive ou d'une noisette, tantôt elle n'est pas plus grosse qu'un petit pois. Sa consistance est dure, sa surface est lisse. On ne sent ni irrégularités, ni parties ramollies. La palpation ne détermine

ni gêne ni douleur. De même le malade n'éprouve aucune douleur dans les mouvements ou les efforts, ce qui explique l'ignorance où demeure le sujet qui en est porteur.

Cette forme indolente est la forme qui se rencontre le plus souvent. Cependant, exceptionnellement, on observe une forme subaiguë avec douleurs au début, réaction vaginale et sensibilité marquée à la palpation, une forme aiguë très rare qui débute absolument comme une épididymite blennorragique puis après une dizaine de jours rentre dans le cadre de la forme banale.

L'évolution de l'épididymite secondaire a comme celle des lésions de cette période une tendance marquée à la guérison spontanée. Elle ne se complique jamais de suppuration ou de dégénérescence atrophique.

Soumise au traitement elle guérit complètement en quelques semaines Elle n'a pas de tendance à récidiver.

L'épididymite secondaire se distingue facilement de la sarcocèle syphilitique. Elle est localisée exclusivement à l'épididyme ; la sarcocèle atteint surtout le testicule ou le testicule et l'épididyme à la fois. L'épididymite apparaît de façon précoce alors que des accidents cutanés et muqueux secondaires sont en activité. La sarcocèle est plus tardive elle ne coexiste jamais avec des accidents secondaires.

L'épididymite de Dron peut être confondue soit avec l'épididymite blennorragique soit avec l'épididymite tuberculeuse. L'épididymite blennorragique se diagnostique facilement par son début douloureux inflammatoire, par ses réactions générales et locales, mais quand l'écoulement est tari, que l'orchi-épididymite est guérie, il persiste sur l'épididyme un noyau dur, indolent, non inflammatoire qui peut en imposer pour une épididymite de Dron. En outre des renseignements fournis par l'interrogatoire on pourra s'appuyer sur la localisation de la lésion sur l'épididyme : alors que la syphilis se cantonne presque exclusivement à la tête, la blennorragie occupe surtout la queue de l'épididyme.

L'épididymite tuberculeuse débute comme l'épididymite syphilitique par une néoplasie dure, indolente, siégeant à la tête de l'organe; mais elle s'en distingue bientôt par l'irrégularité de sa surface qui se bossèle, par sa consistance qui d'abord dure devient molle par places, par sa tendance à l'extension qui se fait vers le testicule ou vers le canal déférent, enfin par la lenteur de son évolution. On peut ajouter qu'un examen attentif fait habituellement découvrir un foyer de tuberculose en un point des voies génito-urinaires.

Le traitement de l'épididymite secondaire est le traitement de la syphilis secondaire en général, et nous n'avons pas à y insister. Il n'est pour ainsi dire jamais utile d'appliquer des résolutifs locaux.

Les MANIFESTATIONS TERTIAIRES de la syphilis sur les organes génitaux de l'homme sont plus nombreuses. Nous n'envisageons pas les syphilides tertiaires du fourreau ou des bourses, nous étudions seulement les lésions de l'urèthre, des corps caverneux, de la prostate, de l'épididyme et des testicules.

La **syphilis tertiaire de l'urèthre** est rare. Sur 151 cas de lésions tertiaires de la verge Fournier ne l'a observée que 19 fois. Elles siègent presque exclusivement sur l'extrémité pénienne et sur une étendue de 1 à 5 centimètres au plus.

L'urèthre peut être atteint secondairement par extension de lésions voisines, ou primitivement.

Le plus souvent il est envahi secondairement à une infiltration gommeuse du gland au pourtour du méat. L'infiltration s'accroît, gagne l'urèthre qu'elle pénètre plus ou moins profondément donnant à la palpation une sensation de dureté. La lésion du gland prolongée par la lésion uréthrale peut donner l'impression d'une massue. Quand l'urèthre est pris sans que la lésion du méat se soit étendue on a une sensation de tuyau de pipe. Ces infiltrations sont habituellement dures, presque ligneuses. Leur évolution peut entraîner soit une ulcération superficielle de la lésion du gland qui prend l'aspect d'un cancroïde soit une ulcération profonde avec perte de substance qui élargit le méat en entonnoir. Quand la lésion est livrée à elle-même sans traitement elle peut guérir spontanément après un temps plus ou moins long produisant du rétrécissement du méat ou de l'urèthre.

Très rarement l'urèthe est envahi primitivement. Fournier ne rapporte que trois cas de cette localisation primitive. Elle affecte d'ailleurs l'urèthre antérieur de préférence et à part l'intégrité du méat ne se différencie guère de la forme précédente. Ces lésions s'accompagnent habituellement d'un écoulement uréthral pouvant faire penser à la blennorragie. Mais cet écoulement est aseptique et l'examen local fait découvrir facilement la cause de la suppuration.

Fournier décrit encore une manifestation rare, le *syphilome cylindroïde de l'urèthre :* infiltration régulière et cylindroïde d'un segment de l'urèthre sur une étendue de quelques centimètres 4 à 8 environ. L'urèthre prend l'apparence d'un tuyau rigide et donne au toucher la sensation d'un urèthre contenant une sonde. Il ne présente d'ailleurs aucune réaction et est indolent.

Glantenay a rapporté une observation où « depuis le frein préputial jusqu'à la partie la plus reculée du périnée, l'urèthre formait un cordon dur, gros comme le médius, noueux en quelques points, noueux surtout au niveau de la limite qui sépare l'urèthre scrotal de l'urèthre périnéal

où il présentait un renflement dur, irrégulier, bosselé, atteignant le volume d'une grosse amande et occupant la partie inférieure du canal. En outre, au niveau du périnée on avait la sensation d'une baguette de fusil enchâssée dans la paroi inférieure du canal ».

Dans ces cas il est habituel de trouver une lésion gommeuse ulcérée de l'urèthre en contiguïté avec l'infiltration du canal.

Ces lésions ulcéro-gommeuses ou scléro-gommeuses peuvent par leur évolution déterminer des atrésies du canal dont le siège est le plus souvent à l'extrémité pénienne de l'urèthre. Ces faits sont d'ailleurs tout à fait rares.

Les **lésions des corps caverneux** sont de deux ordres : la sclérose et les gommes.

La *sclérose des corps caverneux* se rencontre chez d'anciens syphilitiques sous forme de nodosités incluses dans les corps caverneux et adhérentes à leur enveloppe, dures, de forme ovoïde siégeant sur l'un des corps caverneux ou sur les deux, tout à fait indolores et se manifestant uniquement par une déformation de la verge en érection (strabisme de la verge de Ricord).

Fournier doute que ces lésions soient de nature syphilitique. On les rencontre en effet chez des sujets non syphilitiques, de plus dans la majorité des cas le traitement spécifique demeure absolument inefficace.

Les *gommes péri-caverneuses* sont sans discussion de nature spécifique. On les rencontre ordinairement sur la moitié inférieure de la verge sur une étendue de quelques centimètres au début, sous forme d'une infiltration étalée adhérant par sa base à l'un des corps caverneux. La peau du fourreau est mobile sur cette tumeur. Celle-ci est dure, indolente, facile à atteindre par la palpation Au bout de quelque temps l'évolution de la gomme tendant au ramollissement, détermine un œdème qui noie absolument la tumeur et donne l'impression d'une balano-posthite. La gomme se ramollit et s'évacue à l'extérieur constamment dans le cul-de-sac balano-préputial. Si le traitement spécifique n'est pas institué, la fistule persiste et il peut se produire par décollement du fourreau une vaste caverne gommeuse. Au contraire le traitement spécifique améliore et guérit très rapidement les lésions.

La **syphilis de la prostate** est très mal et très incomplètement connue. Quelques observations seulement en ont été rapportées. Les symptômes qui attirent l'attention du côté de la glande sont habituellement des troubles de la miction, des douleurs spontanées et provoquées dans la région périnéale, un écoulement sanguinolent plus ou moins abondant et en général intermittent. Le médecin consulté constate l'existence d'une

prostate augmentée de volume mais irrégulièrement et douloureuse.

L'idée de la nature syphilitique de la lésion fut suggérée dans un cas par la coexistence de lésions cutanées, dans deux autres par la notion de syphilis antérieure, dans un dernier cas par l'insuccès des traitements institués.

La preuve de l'origine syphilitique des lésions fut faite par l'efficacité du traitement qui amena la guérison de la lésion prostatique et la disparition des symptômes.

La **syphilis tertiaire de l'épididyme et du testicule** est de beaucoup la manifestation la plus fréquente de la syphilis des organes génitaux. Elle passe rarement inaperçue car le malade a l'attention tout naturellement attirée vers une lésion qu'il peut constater lui-même et le médecin examine facilement un organe superficiel comme le testicule.

Comme nous l'avons vu et par opposition à l'épididymite secondaire la lésion porte primitivement sur le testicule. Quand elle s'étend à l'épididyme ce n'est que secondairement.

L'orchite apparaît en général entre la 2e et la 4e année après le chancre. Elle apparaît tantôt sans cause apréciable tantôt à l'occasion d'un traumatisme, d'un effort ou d'un excès vénérien.

Au point de vue *anatomo-pathologique* l'orchite syphilitique est bien connue, alors que l'épididymite secondaire est ignorée. Le testicule est augmenté de volume, il est dur. Il se coupe difficilement en raison du développement du tissu fibreux. Sur la coupe on voit le tissu hyperémié, saillir entre les bandes fibreuses qui parties du corps d'Highmore et de la face interne de l'albuginée cloisonnent la glande. Progressivement le tissu fibreux se développe et étouffe le tissu glandulaire et arrive à transformer le testicule en un bloc, en un galet dur presque exclusivement formé de tissu conjonctif. Parfois entre les faisceaux du tissu scléreux on voit saillir une masse jaunâtre plus ou moins ramollie, de volume variable allant des dimensions d'une lentille à celle d'une noisette. Cette gomme peut être unique, mais en général on en observe de nombreuses sur la coupe. Parfois le testicule forme une coque limitant une vaste gomme qui a envahi le tissu de la glande. Histologiquement les lésions sont les mêmes que dans les gommes des autres organes ; prolifération embryonnaire périvasculaire déterminant de la nécrose ou de la sclérose des tissus. L'albuginée est très épaissie, la vaginale est elle-même épaissie. Son feuillet interne adhère fortement à l'albuginée. Un épanchement se fait habituellement entre les deux feuillets. L'épididyme est envahi et recouvert par le tissu fibreux. Dans les cas anciens le tissu glandulaire est détruit et le testicule atrophié n'est plus qu'un bloc

fibreux plus ou moins volumineux. Il n'est guère possible de décrire deux formes anatomo-pathologiques de l'orchite syphilitique, une forme scléreuse et une forme gommeuse. On rencontre en effet ces deux lésions associées et c'est toujours une forme scléro-gommeuse avec prédominance de l'un des deux tissus qu'on a l'occasion d'étudier.

Delahaye a décrit une forme tout à fait exceptionnelle de syphilis du testicule, l'épididymite tertiaire. Celle-ci très rare répétons-le, se distingue de l'épididymite secondaire par la date de son apparition et par sa nature tertiaire qui en permet le ramollissement.

Les symptômes de début de l'orchite syphilitique sont en général silencieux. Le testicule augmente de volume, sans douleur et c'est à l'occasion d'une pesanteur éprouvée dans les bourses que le malade s'aperçoit de la lésion. D'autres fois c'est par hasard que le malade ou le médecin découvre la maladie. Dans des cas rares, mais qui peuvent faire errer le diagnostic, l'affection débute comme une orchite aiguë avec douleur violente, réaction inflammatoire des bourses, élévation de la température. Mais après cette évolution aiguë qui ne dure que quelques jours l'orchite reprend sa marche silencieuse et rentre dans le cadre habituel de l'orchite syphilitique.

Nous avons déjà vu que l'épididymite secondaire peut présenter un mode de début aigu comparable à celui-ci.

La maladie une fois constituée, le testicule est très augmenté de volume, plus de son fait que du fait de la réaction vaginale qui est peu considérable. Celle-ci n'est en effet jamais assez considérable pour gêner l'examen. On sent un testicule dur, indolore, dont la consistance n'est plus normale. En effet il a perdu également sa sensibilité exquise et on peut le palper sans provoquer chez le malade une réaction de défense. Au début l'induration spéciale peut ne pas être généralisée ; on peut trouver encore des portions élastiques noyées dans du tissu de sclérose. A la période d'état le testicule est uniformément dur. Il a en général conservé sa forme, c'est un « testicule amplifié » comme dit Fournier. D'autres fois il est aplati transversalement, c'est le « testicule en galet » ; parfois sa surface est soulevée par des granulations dures : il est comme farci de grains de plomb ; parfois enfin il est parsemé de plaques indurées véritables plaques de blindage. La peau des bourses est plus ou moins distendue par l'épanchement de la vaginale. Tantôt elle est normale, tantôt elle est amincie par l'hydrocèle. L'épididyme est difficile à explorer. Il est recouvert par le tissu de sclérose du testicule. Le sillon qui le sépare normalement de la glande n'est plus perceptible. Parfois en suivant le canal déférent on arrive à découvrir l'épididyme qui est normal ou parsemé de tissu scléro-gommeux comme le testicule et surtout au niveau de la tête.

Si l'orchite syphilitique évolue sans traitement elle peut aboutir à l'atrophie ou au ramollissement mais après un temps très long. L'atrophie est progressive et peut arriver jusqu'à la suppression complète de la glande dont il ne persiste qu'une cicatrice pour ainsi dire sous forme d'un moignon parfois pas plus gros qu'un haricot et que Ricord appelait le *haricocèle*.

Le ramollissement gommeux détermine la destruction progressive de l'albuginée, d'adhérence de la peau des bourses au foyer ramolli puis l'ouverture à l'extérieur. Celle-ci se fait toujours à la partie antérieure des bourses par une ulcération de 1 à 3 centimètres qui laisse écouler un liquide séro-purulent, produit de l'évacuation d'une gomme. Cette ulcération est à bords nets, taillés à pic ; ses bords sont en général adhérents à l'albuginée. Elle est profonde et tapissée d'un tissu jaunâtre, d'aspect bourbillonneux. Si la lésion n'est pas traitée, elle n'a pas de tendance à la guérison spontanée. Le processus scléro-gommeux poursuit son cours ; de nouvelles gommes se forment, s'ouvrent et s'élimment par la même voie. Parfois les parois de la cavité bourgeonnent et arrivent à la combler et à dépasser l'ulcération formant un fongus profond du testicule se manifestant extérieurement par une masse végétante, molle, indolente et saignant facilement qui est en saillie sur la surface du scrotum. Une complication semblable ne se rencontre que chez les individus non traités. Les exemples n'en sont pas rares en Algérie chez les indigènes d'après Moty.

Dans certains cas les deux testicules sont atteints. Si le traitement n'est pas institué à temps il peut en résulter une destruction complète du tissu glandulaire. La stérilité et ensuite l'impuissance sont la conséquence de cette « véritable castration sous-albuginée » (Fournier).

Le pronostic est bénin car l'orchite syphilitique ne menace jamais la santé générale ni la vie, mais il est grave parfois si on considère la fonction testiculaire. Ainsi que nous venons de le voir celle-ci peut être complétement détruite quand les deux testicules sont atteints. C'est pourquoi il est essentiel de poser rapidement le diagnostic pour instituer le traitement spécifique.

Le diagnostic de l'orchite peut être posé soit avant l'ulcération, soit après l'ulcération.

A la période d'orchite sans ulcération, le diagnostic se pose avec la tuberculose, les tumeurs malignes et l'hématocèle.

La tuberculose du testicule débute toujours au niveau de l'épididyme et y prédomine même quand elle a envahi la glande. Elle est plus douloureuse, elle a une tendance plus constante à la suppuration et s'accompagne ordinairement d'autres lésions tuberculeuses des voies génito-urinaires.

Les tumeurs malignes se distinguent plus facilement, le testicule seul est pris à l'exclusion de l'épididyme ; la lésion peut être bilatérale comme dans le lymphadénome, la dureté peut être comparée à celle de la sarcocèle syphilitique comme dans l'enchondrome, mais l'évolution est plus rapide, plus douloureuse. La tumeur atteint l'état général ce qui n'est pas habituel pour la sarcocèle.

L'hématocèle est très difficile à diagnostiquer surtout dans les cas anciens où la vaginale est très épaisse et forme une tumeur dure tout à fait comparable à l'orchite syphilitique. C'est d'ailleurs seulement dans ces cas où le testicule est pris au milieu de l'hématocèle et impossible à palper que le diagnostic est délicat.

La recherche de la réaction de Bordet-Wassermann et l'épreuve du traitement arrivent seules parfois à établir le diagnostic.

Après l'ulcération du testicule scléro-gommeux le diagnostic est plus facile.

La tuberculose se fistulise à la partie postéro-inférieure des bourses, le pus est caractéristique.

Le cancer ulcéré est végétant (non à la façon du fongus) ; il saigne facilement.

Le traitement lorsqu'il est institué comme traitement d'épreuve ne doit pas comporter d'iodure de potassium car l'iodure donne un coup de fouet aux tumeurs malignes. Le diagnostic étant formel le traitement doit être actif, iodo-mercuriel ou arsénical.

II. — SYPHILIS DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME

Nous ne dirons qu'un mot du **chancre** du col utérin pour signaler qu'il peut être parfois pris pour un néoplasme et opéré. Au niveau du col utérin, le chancre syphilitique peut devenir surélevé, granuleux, végétant, il peut tendre à revêtir la forme hypertrophique. En l'absence de ganglions inguinaux et des lésions cutanés et muqueuses, la méprise est possible, nous avons rapporté avec Druelle l'observation d'une femme de 21 ans qui fut opérée pour néoplasme du col. Nous la vîmes vingt jours après l'intervention. Le col utérin présentait sur la lèvre supérieure une ulcération surélevée, indurée, d'un rouge musculaire sombre, ne saignant pas. Sur la face et le cou des syphilides papuleuses, dans la gorge des plaques muqueuses authentifiaient le diagnostic. Après quinze jours de traitement toute trace de lésion avait disparu.

Nous ne parlerons pas des **lésions syphilitiques secondaires** qui ont été étudiées dans une autre partiedecet ouvrage et qui ne présentent aucune particularité à signaler sur les organes génitaux. On a rapporté

des cas de leucorrhée, de névralgie utérine, de troubles menstruels qui sont imputables à la syphilis secondaire mais tous ces signes sans être très caractéristiques peuvent d'autre part être en rapport avec l'invasion de l'infection sans correspondre à des lésions spécifiques.

La **syphilis tertiaire** produit des lésions plus spéciales. Au *niveau de la vulve* Fournier décrit un *syphilome diffus* qui consiste en une tuméfaction considérable d'un district vulvaire (une grande lèvre ou les deux grandes lèvres) qui prend un volume double triple ou quadruple de son volume normal. Il en résulte une bouffissure mollasse des parties affectées.

Au *niveau de l'urèthre* la femme est plus souvent que l'homme atteinte de lésions tertiaires, comme chez l'homme le méat est le siège d'un processus scléro-gommeux qui se propage à l'urèthre, mais exceptionnellement celui-ci est atteint primitivement.

Au *niveau du vagin* on observe des *syphilides ulcéreuses* qui n'ont rien de spécial morphologiquement mais peuvent siéger jusqu'au voisinage du col ; des *gommes* qui sont très rares. Barthélemy en a rapporté un cas ; il s'agissait d'une « tumeur grosse comme un œuf de pigeon siégeant dans la cloison recto-vaginale, appréciable également bien par le toucher rectal et par le toucher vaginal ; elle était dure, lisse, ovalaire, non fluctuante et très légèrement douloureuse. Le traitement spécifique en eut raison, sans qu'elle ait eu le temps de s'ouvrir, en l'espace de deux mois. »

Le plus souvent on n'observe ces lésions qu'après ulcération et présentant les caractères classiques des gommes. Parfois elles se compliquent de phagédénisme.

Sur la *muqueuse du col utérin* les lésions tertiaires consistent exclusivement en syphilides ulcéreuses. Elles présentent d'après Fournier les caractères distinctifs suivants :

Les syphilides du col sont généralement plus creuses que les ulcérations de métrite muqueuse, lesquelles ne sont le plus souvent que de simples érosions.

Elles sont plus lisses de fond, moins granuleuses que ces dernières.

Elles ont des bords plus accentués, plus entaillés, de véritables bords en un mot tandis que les érosions de métrite sont presque de plain-pied avec les tissus sains du col.

Elles ont parfois une configuration de contours à modalité circinée.

Elles n'irradient pas de la cavité du col à la façon usuelle des érosions vulgaires.

Elles affectent fréquemment des teintes jaunâtres ou grises qu'on ne rencontre guère dans les états simplement inflammatoires du col.

Elles ne s'accompagnent pas, comme les lésions inflammatoires, de tu-

méfaction du col, de troubles fonctionnels et de modifications de l'utérus.

Elles sont, enfin, bien plus facilement résolutives que les ulcérations de la métrite.

La syphilis peut également atteindre *l'utérus*. On a signalé l'*artérite syphilitique* de l'utérus qui se traduit uniquement par des hémorragies abondantes qui ne sont pas des mémorragies et dont le caractère essentiel est de guérir par le traitement.

La *sclérose utérine* partielle ou totale caractérisée anatomiquement par de l'hypertrophie et de la dureté de l'organe et cliniquement par des hémorragies avec écoulement muqueux.

Enfin la *syphilis gommeuse de l'utérus* qui est démontrée par des observations anatomiques et cliniques. Le diagnostic porté est toujours celui de cancer ou de fibrome et n'est rectifié que lorsque pour une cause le plus souvent empirique ou institue le traitement spécifique. L'examen clinique n'a rien de caractéristique ; il révèle l'existence d'une tumeur irrégulière et plus ou moins volumineuse empâtant les culs-de-sac vaginaux. Le diagnostic peut s'appuyer sur les antécédents et la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann.

Enfin on a rapporté quelques observations de *salpingo-ovarites syphilitiques* qui n'ont rien de caractéristique au point de vue clinique et ne sont diagnostiquées étiologiquement que lorsque le traitement spécifique les a guéries.

III. — HÉRÉDO-SYPHILIS DES ORGANES GÉNITAUX

Chez les garçons l'hérédo-syphilis porte sur le testicule seulement. On ne connaît pas d'autres localisations de la syphilis sur les organes génitaux. Mais l'orchite est très fréquente. On l'observe à des degrés différents de son évolution. Tantôt on constate les conséquences d'une orchite fœtale ayant produit une atrophie définitive, tantôt on assiste à l'éclosion et au développement de l'orchite qui n'est jamais aussi manifeste que chez l'adulte, tantôt la lésion testiculaire est silencieuse objectivement et subjectivement et cependant le spirochète pullule dans le parenchyme de la glande ainsi que Fouquet l'a constaté le premier en 1906. Le testicule doit donc être systématiquement examiné chez tout enfant soupçonné de syphilis héréditaire.

Outre les lésions spécifiques on peut observer des malformations testiculaires, comme l'ectopie ou la cryptorchidie, résultant d'un vice de développement et constituant des stigmates de l'hérédo-syphilis.

C'est surtout dans la première année après la naissance que les lésions testiculaires se manifestent. Cependant on les rencontre chez l'adolescent

et parfois chez l'adulte ainsi qu'Edmond Fournier en rapporte une dizaine de cas. « Il n'y a pas d'exagération, dit-il, à dire que la sarcocèle spécifique a toute liberté d'échéance dans l'hérédo-syphilis. Elle peut y faire son apparition première *à tout âge* ». L'apparition de la sarcocèle dans les dix cas rapportés a été constatée entre 20 et 36 ans.

Chez l'enfant la lésion est habituellement bilatérale. Le testicule est augmenté de volume et dur, l'épididyme intacte. On ne constate pas de réaction inflammatoire. A la coupe la glande est rouge, ponctuée de taches blanchâtres et traversée de faisceaux conjonctifs. Histologiquement la lésion est caractérisée par une infiltration intense de cellules jeunes.

Dans l'hérédo-syphilis tardive les lésions sont les mêmes que dans la syphilis acquise.

Le testicule atteint par l'hérédo-syphilis peut évoluer vers l'atrophie et la sclérose. On constate parfois chez l'adolescent infantile des testicules petits et durs qui ne représentent que les moignons scléreux d'une glande détruite par la maladie constitutionnelle.

L'hérédo-syphilis testiculaire se reconnaît, dans sa forme commune, disent Hutinel et Prosper Merklen à quatre caractères : tuméfaction, induration, régularité, indolence.

La tuméfaction n'est jamais considérable ; elle dépasse rarement le tiers du volume normal, elle se constate cependant sans difficulté. L'induration est plus ou moins marquée mais jamais la glande ne conserve son élasticité normale. La régularité de ces altérations de volume et de consistance est la même que chez l'adulte où, nous l'avons vu, on observe un « testicule amplifié » suivant l'expression de Fournier. L'indolence est complète et c'est là un caractère précieux qui doit attirer l'attention vers l'hérédo-syphilis.

L'évolution de cette orchite, si elle n'est pas modifiée par le traitement, aboutit à la destruction de la glande, à son atrophie et plus tard à un vice de développement général et à la stérilité.

C'est là un point qui assombrit le pronostic d'une affection bénigne en soi.

Chez l'enfant le diagnostic est facile à poser : tuméfaction, induration, régularité, indolence sont des caractères qui permettent de différencier la sarcocèle spécifique des tumeurs et de la tuberculose du testicule. Quand le testicule est atrophié, l'interrogatoire permet de discerner si l'atrophie est due à une orchite ourlienne.

Le traitement de l'orchite hérédo-syphilitique doit être institué aussi précocement que possible, pour éviter la destruction de la glande et la stérilité. Le traitement ne présente rien de particulier, si ce n'est sa précocité et son intensité d'application.

Chez la fille on ne peut encore décrire une hérédo-syphilis des organes génitaux. Cependant Levaditi a trouvé le tréponème dans l'ovaire et le protoplasma des ovules, Joukorosky a trouvé à l'autopsie d'une enfant de cinq jours « des hémorragies multiples sous la muqueuse de l'utérus, autour des capillaires de la couche musculaire, avec lésions d'endartérité chronique. Dehonhoffe a décrit des lésions, hyperplasiques des trompes chez un nouveau-né hérédo-syphilitique mort d'accidents syphilitiques généralisés ; enfin Lancereaux a constaté une gomme ovarienne chez une enfant de douze ans.

Edmond Fournier décrit comme manifestations de l'hérédo-syphilis de l'âge adulte, *la stérilité, l'aménorrhée* : « On a vu maintes fois, dit-il, des aménorrhées, voire prolongées, s'amender et guérir sous l'influence du traitement spécifique », des *ménorragies*, des *métrorragies* influencées également par le traitement mais, dit-il, « je n'ai trouvé dans mes observations aucun cas relatif, par exemple, à des gommes utérines, à des infiltrations gommeuses utérines etc... »

Enfin il insiste tout particulièrement sur les conséquences de l'hérédo-syphilis au cours de la grossesse et après l'accouchement. Il analyse 111 observations et voici les résultats qu'il rapporte :

40 p. 100 de sujets issus de parents hérédo-syphilitiques succombent par avortement ; 19 p. 100 de ces enfants nés de ces mêmes parents hérédo-syphilitiques disparaissent dans les six premiers mois.

Parmi les survivants de ces 111 observations on trouve 8 infectés de syphilis, 7 diversement dystrophiés et 29 indemnes.

Sur 100 sujets issus de souche hérédo-syphilitique, 26 seulement survivent et restent indemnes, soit un quart environ.

Le professeur Fournier rapporte le cas d'une femme jeune encore, éprouvée déjà par quinze fausses couches médicalement constatées et enceinte de rechef, venue un jour lui demander ce qu'il y aurait à faire pour mener à terme cette seizième grossesse. Il rechercha quelles pouvaient être les raisons de cette extraordinaire série d'avortemements et ne trouva (le mari se disant et paraissant sain) qu'une tare hérédo-syphilitique de cette femme, tare s'accusant par les plus sérieux indices.

Pour le professeur Fournier cette malfaisance de l'hérédité seconde n'est pas celle de l'hérédité privée où d'après ses chiffres personnels le nombre des avortements s'élève, en ville, à 42 p. 100 grossesses et à l'hôpital à 85 p. 100 grossesses.

Ces accidents sont justiciables du traitement spécifique qui interrompt la série des avortements, permet des grossesses normales et assure la naissance de sujets indemnes de syphilis.

VIII

SYPHILIS DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE SES ANNEXES

PAR M. le Dr FAVRE

Médecin des hôpitaux de Lyon.

CHAPITRE PREMIER

SYPHILIS DU TUBE DIGESTIF

La syphilis peut, à toutes ses périodes, atteindre le tube digestif et ses annexes. L'appareil digestif est moins souvent touché cependant que le système nerveux, le cœur et les vaisseaux.

Peut-être méconnaissons-nous souvent toutefois certaines manifestations de la syphilis digestive, soit qu'elles évoluent sous le masque d'un syndrome banal, soit que nous ne sachions pas encore différencier, dans les éléments de ces syndromes, la marque propre de la syphilis.

Il est possible que dans l'avenir nous portions plus souvent que par le passé, et avec certitude, le diagnostic de syphilis digestive, là où nous la méconnaissons encore : les travaux consacrés à la syphilis gastrique et les nombreuses observations qui en ont été récemment publiées plaident en faveur de cette manière de voir.

Quelqu'incomplète qu'elle se présente, l'étude de l'état actuel de la syphilis du tube digestif est d'un grand intérêt clinique et thérapeutique ; nous espérons le démontrer. Nous nous bornerons aux faits acquis, en les exposant le plus simplement possible.

Nous devrions décrire les manifestations bucco-linguales et pharyngées de la syphilis ; on trouvera les premières étudiées à propos des syphilides des muqueuses, quant aux manifestations pharyngées et nasales, leur place est tout naturellement dans le livre consacré à l'oto-rhino-laryngologie.

Nous aborderons donc d'emblée la description de la syphilis œsophagienne et gastrique.

SYPHILIS ŒSOPHAGIENNE

Elle est relativement rare alors que le pharynx est fréquemment touché : c'est le plus souvent une manifestation tardive de la syphilis acquise ; les formes héréditaires lui donnent plus rarement naissance.

Etude anatomique. — Les lésions consistent en infiltrations étendues des parois œsophagiennes, en gommes (Wirchow), qui peuvent s'ouvrir dans l'œsophage, dans la trachée et l'œsophage.

L'œsophagite scléro-gommeuse aboutit à la rétraction cicatricielle de l'œsophage qui est rétréci sur plusieurs centimètres, et transformé en un canal dur, dont la muqueuse a subi, parfois, une transformation leucoplasique. Ces transformations leucoplasiques s'observent fréquemment en d'autre points des muqueuses digestives sous l'influence de la syphilis (cavité buccale, région ano rectale).

Etude clinique. — La syphilis crée au niveau de l'œsophage des sténoses dont la symptomatologie physique et fonctionnelle ne présente aucun caractère qui leur soit propre. La sténose syphilitique peut être douloureuse (Lubniski) (douleur interscapulaire lors de la déglutition). Elle peut évoluer assez vite et se constituer en trois semaines (Lubniski), mais cette évolution rapide n'est pas constante. La gêne progressive de la déglutition, puis les régurgitations d'aliments et de mucus œsophagien, l'amaigrissement et l'atteinte de l'état général font soupçonner une lésion œsophagienne qui sera affirmée après examen négatif du pharynx et constatation de signes physiques œsophagiens nets.

L'exploration radioscopique œsophagienne après ingestion d'un cachet, bismuthé montre le siège de la sténose.

L'œsophagoscopie, le cathétérisme doivent être pratiqués avec prudence car ils exposent à la rupture de l'œsophage.

Diagnostic. — Il est double : il faut diagnostiquer la sténose et en reconnaître la cause. Nous avons signalé les moyens d'assurer la première partie du diagnostic.

En ce qui concerne la seconde la tâche est plus difficile.

Les sténoses par brûlure, par œsophagite traumatique (corps étrangers), seront facilement éliminées.

Les sténoses néoplasiques s'accompagnent de troubles de l'état général (anémie, cachexie, teinte jaune paille) très accusés et précoces. Les sténoses par compression s'accompagnent de signes de compression

des autres organes du médiastin, veine cave supérieure, nerfs (paralysie récurrentielle), l'examen clinique et radioscopique permettront de faire le diagnostic.

L'ulcère peptique œsophagien est rare et provoque de sensations de brûlure et d'hyperchlorhydrie. — Les lésions pharyngées s'accompagnent souvent d'une dysphagie tenace : dysphagie douloureuse prolongée (Garel). La constatation directe des lésions à l'examen du pharynx, la guérison rapide de la dysphagie par la médication spécifique, l'absence de signes physiques de sténose œsophagienne feront établir la vraie nature de la dysphagie.

En fait, la présence d'un retrécissement œsophagien, surtout chez un sujet jeune, quand on ne peut l'attribuer ni à un corps étranger, ni à des brûlures de l'œsophage, doit faire penser à la syphilis. Souvent des lésions syphilitiques d'autres appareils (peau, système osseux, système nerveux) ont mis sur la voie du diagnostic.

Prosnostic, traitement — On a pu obtenir de bons résultats quand le diagnostic a été posé très tôt.

Plus tard les lésions aboutissent à une sténose cicatricielle contre laquelle on a dû intervenir par la gastrostomie.

La syphilis de l'œsophage a la gravité locale de la syphilis des conduits qui se complique si souvent de sténose (syphilis trachéale, syphilis ano-rectale).

SYPHILIS GASTRIQUE

Elle est beaucoup plus fréquente que la syphilis de l'œsophage. Déjà en 1907 Pater en signalait 111 observations publiées.

C'est une manifestation le plus souvent tardive de la syphilis acquise.

Lésions. — Elles vont du catarrhe simple de la muqueuse, des érosions superficielles aux infiltrations étendues aboutissant à des rétractions et des déformations de l'estomac. L'infiltration, tantôt uniforme (Hayem), tantôt irrégulière, mamelonnée, peut s'étendre à tout l'estomac épaissi, rétracté (linite plastique syphilitique).

Les lésions sont tantôt des gommes, tantôt des nappes inflammatoires plus ou moins étendues avec vascularites diffuses.

Ces lésions diverses peuvent : soit ulcérer les parois gastriques, soit gêner l'évacuation de l'estomac en se localisant au niveau des orifices, soit déformer l'estomac ou l'infiltrer sur une étendue parfois considérable. On comprendra ainsi la multiplicité des formes cliniques corres-

pondantes (formes ulcéreuses, formes sténosantes, forme à type d'estomac biloculaire, forme à type de linite).

La perforation des parois gastriques par des ulcères syphilitiques est rare. Frœukel a rapporté un cas d'ulcération gommeuse perforante de l'estomac ayant entraîné une péritonite aiguë : c'est là nous le répétons une complication exceptionnelle de la syphilis ulcéreuse gastrique.

Etude clinique. — Forme dyspeptique simple. — Elle peut être précoce, elle se traduit par de l'endolorissement de la région gastrique, des crampes, des vomiturition. La dyspepsie résiste aux thérapeutiques habituelles et n'est guérie que par un traitement spécifique donné pour un accident intercurrent ou concomitant (Andral). Cette forme est le plus souvent méconnue.

Forme ulcéreuse. — On en trouve dans la littérature de nombreuses observations très typiques. Les symptômes sont ceux de l'ulcère gastrique : douleurs en broche, vomissements, gastrorrhagies. Le saignement peut être tel qu'on a individualisé une forme hémorrhagique (Dieulafoy).

Ces formes ulcéreuses sont les plus fréquentes, elles représentent au moins un tiers des cas de syphilis gastrique.

Le diagnostic est en règle méconnu ; le plus ordinairement la constatation de lésions syphilitiques d'autre siège fait établir un traitement qui souvent guérit les malades avec une merveilleuse rapidité (Dieulafoy, Hayem, Fournier, Bensaude).

Forme pseudo-néoplasique. — Chez certains malades, aux symptômes de la forme précédente se surajoutent une atteinte marquée de l'état général (anémie, amaigrissement), ainsi que des signes de tumeur (induration profonde plus ou moins étendue de la région gastrique). Le diagnostic dans ces cas s'oriente dans le sens du cancer (Fournier, Bard, Ward).

Formes sténosantes. — Dans plusieurs observations ce qui domine ce sont des troubles de l'évacuation gastrique. La sténose du cardia est exceptionnelle. Le plus souvent l'obstacle siège au pylore.

La symptomatologie est celle d'une sténose pylorique : vomissements, dilatation gastrique, tension intermittente de la région gastrique, mouvements péristaltiques. Le tubage qui révèle la présence de liquide résiduel et de débris alimentaires entre les périodes digestives, l'examen radioscopique de l'estomac montrant la dilatation de l'estomac et le

retard de son évacuation, tels sont les signes caractéristiques de cette forme sténosante.

Parfois on perçoit une tumeur locale. Le diagnostic posé le plus souvent est celui de sténose post-ulcéreuse ou de cancer.

Formes déformantes. — Dans plusieurs des cas, où le diagnostic avait été celui de sténose pylorique, la radioscopie a montré une biloculation gastrique.

Frerichs, Rudnef, Stolper, avaient pu, à l'examen de pièces, rapporter à la syphilis, certains estomacs biloculaires.

On a pu poser récemment le diagnostic de biloculation syphilitique pendant la vie et guérir le malade (Leven et Barret, Beclère et Bensraude).

Il est bon de rappeler que l'estomac biloculaire se traduit par des signes qui rappellent le syndrôme de la sténose pylorique : l'examen radioscopique et certains signes cliniques (Jaworski, Bouveret) permettent seuls de préciser le diagnostic.

Parfois les lobulations sont multiples (cas rapporté par Letulle) où la radioscopie montra des déformations multiples, profondes (véritable estomac syphilitique ficelé).

Formes infiltrées diffuses. Linite syphilitique. — L'infiltration syphilitique très étendue peut réaliser une lésion analogue à la limite plastique de Brinton.

Les vomissements, la rétraction de l'estomac qui ne peut être insufflé et qui apparaît rétracté à l'examen radioscopique, la présence d'une induration mal limitée sont les signes les plus souvent observés.

On a signalé assez souvent la présence de linite chez des syphilitiques (tabétiques).

Nous en avons encore récemment observé un cas (Froment et Favre). De telles observations sont très importantes pour fixer la nature encore discutée jusqu'ici de la linite plastique.

Pronostic. — Il est sérieux, souvent grave. La sténose, les hémorrhagies, la dénutrition sont l'aboutissant de la syphilis gastrique méconnue.

Contre tous ces accidents le traitement est très efficace. Il faut donc faire le diagnostic : comment y parvenir ?

Diagnostic. — Fournier recommande de ne pas chercher a la syphilis gastrique des symptômes caractéristiques qu'elle ne possède pas.

La méthode à suivre pour Fournier consiste à penser toujours à la syphilis, à la rechercher de parti pris chez les malades par l'interrogatoire, l'examen clinique minutieux et nous ajouterons par les réactions humorales. Si la syphilis est présente, il faut en tenir grand compte : le malade est un gastrique, mais c'est aussi un syphilitique. Il n'est pas impossible que la syphilis joue un rôle dans la gastropathie. Il faut essayer le traitement.

Bard pense que la règle de Fournier ne doit pas être prise à la lettre. Il n'est pas certain que les viscères ne puissent réagir que d'une façon uniforme à l'encontre de causes pathogènes diverses. Il est probable qu'une séméiologie plus parfaite nous permettra, dans l'avenir, de faire le diagnostic de syphilis gastrique.

En ce qui concerne en particulier les tumeurs syphilitiques, Bard insiste sur leur indolence, leur régularité, leur mobilité, leur moindre retentissement sur l'état général. Il y aurait là un ensemble de signes qui, en présence d'une tumeur abdominale et en particulier gastrique orienteraient le diagnostic dans le sens d'une affection non cancéreuse et peut-être syphilitique.

Les caractères signalés par Bard ne se rencontrent pas dans toutes les tumeurs syphilitiques. En fait, en attendant de nouveaux progrès de la séméiologie, la règle de Fournier reste excellente. L'observation montre que le plus souvent le diagnostic de la syphilis gastrique, quand il a été posé, l'a été parce qu'on avait recherché systématiquement la syphilis, parce que le malade était connu de son médecin comme syphilitique, parce que d'autres accidents syphilitiques (syphilides circinées, — cas de Dieulafoy — gommes cutanées — cas de Klebs) — avaient mis sur la voie du diagnostic.

La recherche systématique de la syphilis (interrogatoire, recherche des stigmates, réaction de Wassermann) devra donc être poursuivie chez les malades atteints d'affections gastriques, et le traitement devra au moindre soupçon de syphilis être mis en œuvre ?

Traitement. — Le traitement d'épreuve qui nous paraît devoir être institué est le traitement mercuriel, que l'on pourra compléter ultérieurement par la médication iodique et arsénicale.

Nous ne croyons pas que la médication arsénicale puisse être dans toutes les formes, surtout dans les formes ulcéreuses, prescrite d'emblée.

On a vu après les injections arsénicales se produire une hémorragie gastrique. Il nous paraît préférable de ne pas aborder d'emblée par les arsénicaux, très congestionnants, le traitement de la syphilis gastrique. A l'épreuve d'ailleurs le traitement mixte hydrargyro-iodique s'est mon-

tré très efficace. Il suffit de lire les observations de syphilis gastrique diagnostiquées, le plus souvent, nous l'avons dit, parce que les malades présentaient d'autres manifestations évidentes de syphilis, et de constater les effets très rapides et complets obtenus par des médications même peu actives (pilules et frictions mercurielles, cas d'Andral), pour être convaincu que la syphilis gastrique est très sensible au traitement. Dans l'observation rapportée prr Dieulafoy et qui concerne un cas de syphilis gastrique à symptomatologie d'ulcus, la guérison est obtenue après 12 injections d'huile biiodurée représentant, pour chaque injection, 4 milligrammes de biiodure.

L'emploi de la médication mercurielle comme traitement de début et surtout dans les formes hémorragiques nous paraît donc indiqué. Le traitement arsénical interviendra ensuite alors que ses effets congestionnants ne seront plus à redouter, et que l'on aura un grand bénéfice à retirer de son action reconstituante et entrophique sur des malades amaigris, inanitiés et souvent anémiés par les hémorragies qu'ils ont présentées.

Dans les formes infiltrées, circonscrites, simulant les tumeurs le traitement a donné également d'excellents résultats.

Les formes infiltrées totales à type anatomique et clinique de linite plastique demandent à être étudiées de plus près. Le rôle de la syphilis dans les cas assez nombreux où l'affection a été observée chez des syphilitiques reste à préciser.

Il n'en reste pas moins que la syphilis atteint l'estomac plus souvent qu'on ne le supposait autrefois, que les lésions qu'elle produit au niveau de la poche gastrique sont de types anatomiques très variés et qu'il importera de savoir dépister et traiter la syphilis gastrique dissimulée sous le masque d'une dysepsie simple, d'une banale gastralgie, ou revêtant la symptomatologie d'un ulcère ou d'un cancer gastrique.

C'est la notion de la fréquence de ces cas qui permettra de les rechercher systématiquement, de les diagnostiquer et de les guérir alors qu'ils avaient résisté à toutes les autres thérapeutiques.

SYPHILIS INTESTINALE

La syphilis intestinale est moins bien connue que la syphilis gastrique. Il faut distinguer dans son étude :

1° Les manifestations qui portent sur les divers segments intestinaux sus-jacent au segment ano-rectal.

2° Une forme particulière qu'il importe d'individualiser : la syphilis ano-rectalé.

SYPHILIS INTESTINALE PROPREMENT DITE

On a dit que ses manifestations étaient les moins connues de celles de la syphilis viscérale. On ne possède à son sujet que peu de documents (Cullerier, Gaillard, Lereboullet, Suarez de Mendoza, Hayem et Tissier, Fournier, etc.).

Anatomie pathologique. — L'état de l'intestin dans les premières périodes de l'infection est mal connu. On a cependant signalé des ulcérations parfois nombreuses (Oser, Hayem et Tissier), ne ressemblant pas aux ulcérations typhiques tuberculeuses ou dysentériques.

Aux périodes tardives, les lésions observées consistent en infiltrations le plus souvent circonscrites, dures, occupant toute l'épaisseur de l'intestin.

Fournier compare leur évolution à celle des syphilides tuberculo-ulcéreuses de la peau.

Au premier stade d'infiltration fait suite un stade d'ulcération. Les ulcérations multiples, à base dure, à fond gris jaunâtre suppurant peuvent occuper les plaques de Peyer ou tout autre point de l'intestin.

Dans un troisième stade les lésions aboutissent à la rétraction cicatricielle et aux rétrécissements. Quelques cas de rétrécissements syphilitiques intestinaux paraissent certains (Laurenzi, Forsmann, Holm).

L'amylose intestinale a été observée chez des syphilitiques anciens, le plus souvent elle accompagnait d'autres localisations de l'amylose : amylose hépatique, rénale.

Etude clinique. — Accidents précoces. — Ils sont plus ou moins marqués, vont de la plus simple entéralogie secondaire (Fournier) (coliques intermittentes, vomiturition, sensibilité abdominale diffuse), à des formes plus accusées (diarrhée continue, coliques douloureuses, atteinte de l'état général).

Hayem et Tissier ont rapporté un cas d'entérite secondaire rappelant par ses symptômes la fièvre typhoïde, véritable typhose syphilitique avec lésions intestinales ulcéreuses.

Formes tardives. — Leur symptomatologie est banale. Le grand symptôme est la diarrhée, séreuse, muqueuse, incessante, souvent douloureuse, résistant longtemps (dix-huit mois, Suarez de Mendoza) à tous les traitements pour guérir dès que la médication spécifique est instituée.

Pronostic. — Il est sérieux, l'entérite tertiaire méconnue expose à la sténose ; elle peut se compliquer d'entérorrhagies ; elle atteint l'état général par la dénutrition qu'elle entretient.

Diagnostic. — Il doit s'appuyer sur les antécédents des malades, l'absence de toute autre cause de diarrhée la résistance aux traitements habituels. Ce sont souvent des coïncidences morbides (exloses de la tête humérale), cas de Fournier, ou la notion d'une syphilis ancienne plus que l'allure banale des symptômes qui ont fait instituer le traitement curateur.

Traitement. — Il est à noter que ces entérites guérissent parfaitement par le traitement mercuriel par voie digestive, et par l'emploi de composés qui agiraient défavorablement sur toute autre entérite (pilules mercurielles, liqueur de van Swieten).

APPENDICITE SYPHILITIQUE

Gaucher a établi des relations entre la syphilis et l'appendicite il a réuni 32 cas d'appendicite chez les syphilitiques et croit que des rapports étroits doivent être établis entre la syphilis et l'appendicite.

Les statistiques ultérieures des syphiligraphes comme des chirurgiens n'ont pas confirmé la notion de l'appendicite syphilitique. De nouvelles preuves confirmatives sont indispensables avant qu'elle puisse être admise sans contestation.

SYPHILIS ANO-RECTALE

La syphilis ano-rectale se résume dans l'histoire du rétrécissement syphilitique du rectum. Il est connu depuis longtemps et bien décrit (Desault, Boyer, Gosselin, Guérin, Panas, Trélat, Verneuil), et attribué depuis longtemps à la syphilis. Dans ces dernières années on a montré que la syphilis ne doit pas réclamer pour elle seule la totalité des rétrécissements dits syphilitiques du rectum.

Etude clinique. — Le rétrécissement du rectum débute par une phase du rectite, avec pesanteur périnéale, douleurs lors des défécations, constipation ou parfois diarrhée.

Le plus souvent à cette période l'affection n'est pas reconnue : elle n'est diagnostiquée qu'à la période d'état. — *Période d'état* — La gêne de la défécation est devenue très manifeste.

Ces malades sont constipés (une selle tous les quatre, cinq, dix jours, ou même tous les mois, cas de Gadebert; la malade observée par cet auteur passait une journée à vider son rectum en s'aidant des doigts introduits dans le vagin).

Les matières rubannées, laminées ou ovillées sont rendues par petits fragments ou parfois expulsées en grande abondance mélangées de pus au cours de diarrhées épisodiques. On constate frréquemment le suintement par l'anus d'un liquide irritant produisant de l'érythème périanal.

L'état général devient mauvais, le malade maigrit et prend parfois l'aspect d'un cancéreux.

Les crises d'occlusions peuvent exagérer encore la rétention stercorale.

L'examen local montre peu après le sphincter anal un rétrécissement de forme régulière, conique, le plus souvent infranchissable, formé de tissus durs, souvent mamelonnés et végétants. Ce rétrécissement circulaire est généralement très serré.

Pronostic. — Son pronostic est grave : la stercorémie, l'occlusion intestinale, des accidents inflammatoires locaux (phlegmons péri-rectaux, cellulites), l'affaiblissement organique, la tuberculose pulmonaire assombrissent ce pronostic.

Etiologie. — Le rétrécissement du rectum est plus fréquent chez la femme.

La blennorrhagie compliquée de rectite a été signalée comme cause de certains rétrécissements du rectum (Hubert, Berndt).

La dyssenterie a été incriminée mais son rôle ne paraît pas prouvé d'une façon certaine, et il est en tout cas exceptionnel.

Le rôle de la tuberculose serait beaucoup plus important : la tuberculose terminale a été souvent observée chez ces malades; on a invoqué d'ailleurs d'autres arguments que nous développerons ultérieurement.

La syphilis est notée dans les antécédents des rétrécis dans 66 p. 100 des cas (Juliusberger). Sur 8 malades Esner a trouvé la réaction de Wasermann 6 fois positive.

Anatomie pathologique. — Les lésions consistent en une infiltration de toutes les tuniques, fusionnées avec le tissu péri-rectal induré et lipomateux. Ces glandes disparaissent, la muqueuse est transformée en un épithélium malpighien épaissi.

L'infiltration est formée de tissu conjonctif avec des traînées de cellules embryonnaires. On a signalé dans l'infiltrat des cellules géantes.

Discussion sur la pathogénie du rétrécissement rectal. — Les anciens auteurs attribuaient exclusivement cette lésion à la syphilis.

On a admis (Delbet et Mouchet) que des causes diverses peuvent intervenir dans la pathogénie du rétrécissement du rectum. La syphilis serait étrangère à cet accident dans la moitié des cas.

Sourdille réunit un ensemble d'arguments en faveur du rôle fréquent de la tuberculose.

Certains de ces arguments ont une valeur absolue (inoculation positive des tissus du rétrécissement au cobaye, recherche positive du bacille de Koch). Peu d'observations comportent ces preuves décisives.

La présence de cellules géantes est un argument sans valeur : nous avons montré (Nicolas et Favre) la fréquence des formations tuberculoïdes dans les lésions syphilitiques pures parfaitement authentiques.

La fréquence de la tuberculose terminale peut trouver son explication dans la dénutrition et la cachexie secondaires au rétrécissement.

Ce n'est pas que nous voulions nier le rôle de la tuberculose ; en d'autres points du tube digestif (cœcum), elle peut produire des lésions d'un type analogue (tuberculose hypertrophique du cœcum).

On ne peut pas ne pas être impressionné toutefois par la fréquence des antécédents syphilitiques chez les rétrécis du rectum.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour fixer la fréquence avec laquelle la tuberculose et la syphilis interviennent.

Diagnostic. — Ce diagnostic est facile, le toucher rectal différenciera le rétrécissement circulaire, dur, d'avec le cancer qui envahit partiellement les tuniques rectales ; donne une tumeur saignante, et retentit rapidement sur tout l'organisme (anémie, cachexie précoces).

Traitement. — Le traitement spécifique est peu efficace. On a voulu en faire un argument contre le rôle de la syphilis dans la genèse des rétrécissements ano-rectaux. Il n'en est rien ; le rétrécissement syphilitique de l'anus participe de la gravité pronostique des localisations qui se font au niveau des conduits et sur laquelle nous avons déjà insisté. Les lésions développées à leur niveau, soient qu'elles évoluent spontanément, soient qu'elles régressent sous l'influence du traitement, entraînent en règle générale des rétractions et des cicatrices fibreuses.

Aux tissus musculaires et élastiques des conduits se substitue du tissu conjonctif inextensible : la lésion est guérie, mais la fonction reste compromise.

Ces considérations valent tout aussi bien pour le larynx, la trachée, l'œsophage. La syphilis n'a dans ces cas aucune action qui lui soit propre. Tout processus susceptible d'altérer profondément comme elle les éléments anatomiques des conduits a les mêmes conséquences.

A profondeur de destruction égale une brûlure, une destruction chimique se comporte comme une syphilis nécrosante.

Le traitement est tout puissant sur l'inflammation syphilitique, il ne peut rien contre ses conséquences.

SYPHILIS DU PÉRITOINE

L'étude de la syphilis du péritoine est de date récente. Les observations tendent à en montrer la fréquence et l'importance.

La syphilis du péritoine peut être secondaire à des lésions viscérales : il s'agit de péritonite de voisinage : le cas le plus fréquent est celui de la péritonite péri-hépatique parfois très intense, si souvent notée dans les hépatites syphilitiques tertiaires à type scléro-gommeux : nous avons signalé le développement considérable qu'ont pris dans certains cas ces péritonites néo-membraneuses qui peuvent comprimer les vaisseaux (veine porte, voies biliaires), souder le foie aux organes voisins et le noyer dans une masse épaisse de tissu conjonctif.

Cette variété secondaire de péritonite a été signalée en coïncidence avec des lésions viscérales abdominales généralisées atteignant le foie, les reins, la rate. On a pu voir dans des cas, d'ailleurs rares, une infiltration gommeuse étendue du péritoine.

La péritonite secondaire, la péritonite gommeuse présentent un intérêt bien moindre que celui de formes moins typiques, longtemps méconnues et dont l'importance est grande.

Péritonite syphilitique et cirrhose de Laennec. — La syphilis tient une place importante dans l'étiologie de la cirrhose atrophique. Letulle trouve la réaction de Wassermann positive dans près de la moitié des cas de cirrhose (voir syphilis hépatique).

On tend à rapporter à la syphilis les altérations péritonéales observées chez les cirrhotiques syphilitiques. Ces lésions consistent en épaississements plus ou moins étendus de la séreuse qui présente un aspect blanchâtre nacré, émaillé. Le péritoine péri-intestinal peut être épaissi,

la péritonite scléreuse peut recouvrir le cœcum, le côlon ascendant; le mésentère semble parfois retracté et l'intestin est comme raccourci et épaissi (Letulle). C'est la forme de syphilis péritonéale ascitogène associé à la cirrhose atrophique.

Formes pures, isolées. — A côté des formes diffuses associées à la cirrhose il faut signaler des formes évoluant en dehors de toute atteinte hépatique.

Elles atteignent surtout le péritoine péri-intestinal et de préférence l'enveloppe séreuse du côlon, de l'anse sigmoïde.

On a rapporté à la syphilis des syndromes abdominaux douloureux avec constipation, que les constatations opératoires ou nécropsiques ont montré être provoqués par des épaississements souvent circulaires disposés en des points multiples du côlon et de l'anse sigmoïde. Nous avons observé récemment un cas semblable; chez une malade présentant une aortite spécifique, de la fixité pupillaire bilatérale, une réaction de Wassermann positive et dans les antécédents de laquelle aucune autre affection ne pouvait être relevée en dehors de la syphilis, nous avons observé des rétrécissements multiples du gros intestin uniquement dus à l'épaississement de la séreuse. Cette malade avait présenté un météorisme abdominal avec ascite légère et un péristalisme très net. Le péritoine pariétal était également, sur de larges étendues, épaissi, blanchâtre, nacré.

Letulle signale une forme chirurgicale à type d'obstruction par coudure du côlon ascendant ou par rétraction de son méso.

La syphilis pourrait expliquer par les lésions qu'elle crée certains cas de maladie de Lane (stase intestinale chronique).

La péritonite syphilitique scléreuse la « sérite syphilitique » (Letulle) entraine rapidement la production d'un tissu scléreux et la disparition du tissu élastique. Les recherches que nous avons citées montrent l'importance des résultats déjà acquis dans son étude.

Certaines formes sont accessibles au traitement et leur nombre se multipliera quand on les connaîtra mieux. Dans les formes associées à la cirrhose le traitement spécifique a pu produire la guérison de l'ascite (Courtois, Suffit, Giroux).

SYPHILIS DU PANCRÉAS

L'étude de la syphilis du pancréas est encore peu avancée. Les documents anatomiques ont permis d'ébaucher la description des lésions de

la syphilis au niveau de la glande : leur traduction clinique est très imprécise. Le sujet demande de nouvelles recherches.

Etude anatomique. — La syphilis produit au niveau du pancréas soit des néoformations spécifiques (gommes), soit des lésions de sclérose. Leur association est fréquente. Ces lésions sont en étroite rélation avec des altérations vasculaires (endartérites péri-artérites (Carnot, Harvier).

Gommes. — On en connait quelques cas. L'un des plus typiques est celui de Stenigaus. La gomme duodéno-pancréatique formait un cratère de 8 centimètres de diamètre.

Pancréatites scléreuses. — Elles sont plus fréquentes. L'induration fibreuse peut être totale ou localisée.

La description des lésions qui n'ont ici rien de spécial a moins d'importance que leur topographie, dont l'étude mériterait d'être reprise.

Les lots de Langerhans sont le plus souvent respectés (Schloesniger, Opie). Pour Walter Salis au contraire ils seraient souvent atteints et dès le début des altérations. Ce simple fait montre l'imprécision de nos counaissances sur le sujet et la nécessité de nouvelles recherches précises.

Symptômes. — Formes latentes. — On a pu trouver à l'autopsie de syphilitiques des lésions pancréatiques qui ne s'étaient pendant la vie signalées par aucun trouble.

L'examen des observations rapportées montre que la pancréatite syphilitique évolue en clinique sous des aspects très différents. Nous en décrirons les formes les plus typiques.

Forme avec tumeur, glycosurie, ictères. — On en trouve de rares observations indiscutables. Dans le cas de Moynihan il existait des troubles, digestifs, un ictère par rétention, de la glycosurie, et une tuméfaction de la région pancréatique. L'apparition d'une tumeur dans le muscle droit et dans la paroi abdominale fit soupçonner la syphilis. Guérison par le traitement.

Formes diverses (avec ictère, avec glycosurie...). — La forme précédente est une forme complète : l'expression symptomatique est souvent plus fruste. On a rapporté l'observation d'un ictère avec stéarrhée

chez un malade atteint d'une syphilis récente et ayant guéri par le traitement. Dans ce cas et dans les observations analogues l'atteinte du pancréas est probable mais non certaine.

Les lésions du pancréas peuvent s'accompagner de glycosurie plus ou moins abondante et d'un syndrome qui rappelle celui du diabète maigre dit pancréatique. Les observations en sont cependant rares, la plupart de celles qui sont rapportées prêtent à la critique.

Les glycosuries et le diabète que l'on voit survenir chez les syphilitiques peuvent d'ailleurs reconnaître d'autres causes que l'atteinte pancréatique (lésions nerveuses atteinte des glandes à sécrétion interne, troubles humoraux ou tissulaires, Cordier).

La réalité du *diabète syphilitique* est affirmée par des observations très probantes telles que celles que nous devons à V. Cordier (*Annales Dermatologie,* 1919-1920). Observer un diabète chez un syphilitique, en obtenir la guérison par le traitement ce sont là autant d'arguments qui font la preuve de l'existence d'un diabète syphylitique. De telles observations réunissant toutes les preuves qu'une critique sévère peut exiger sont d'ailleurs rares dans la littérature.

La notion d'un diabète syphilitique est assez facilement acceptée, mais il reste à préciser le mécanisme par lequel la syphilis peut devenir diabétigène.

On se convainct à la lecture des observations que ces mécanismes sont différents suivant les cas. On a invoqué, à propos de certaines observations, la syphilis du pancréas.

Les preuves restent le plus souvent insuffisantes, soit que l'évolution des accidents ait été incomplètement notée, soit que les constatations nécropsiques manquent dans les cas suivis de décès. Il est des faits qui cependant échappent à la critique, tel est celui que nous devons à Carnot et Harvier : ces auteurs ont observé chez une femme présentant d'une part des lésions nerveuses syphilitiques (tabes fruste et poliomyélite antérieure sacrée), d'autre part un syndrome de diabète avec dénutrition et glycosurie abondante, une cirrhose syphilitique du foie et une pancréatite syphilitique scléro-gommeuse ayant entraîné la disparition presque totale de la glande.

Cette observation remarquable par la netteté des constatations cliniques et anatomiques établit d'une façon indiscutable la réalité d'un diabète par syphilis du pancréas.

Il reste donc hors de doute que la syphilis peut atteindre le pancréas, mais nous ne pouvons nous faire actuellement une idée de la fréquence de cette localisation viscérale ; nous connaissons d'ailleurs imparfaitement les différents modes de son expression clinique. Il est de grand

intérêt de retenir la notion de la multiplicité de ces formes que nous ne connaissons encore que par quelques rares observations (formes à type de tumeur ; formes avec déficit très marqué de la sécrétion pancréatique externe, formes diabétigène).

SYPHILIS DE LA RATE

Les documents anatomiques et cliniques sont nombreux qui permettent d'affirmer la fréquence et l'importance de l'atteinte de la rate au cours de la syphilis.

SYPHILIS SPLÉNIQUE HÉRÉDITAIRE

La rate est fréquemment touchée dans ces formes d'infection ; le plus souvent le foie est atteint, et l'on voit se réaliser les diverses formes de syphilis hépato-splénique que nous avons étudiées (syphilis héréditaire du foie). C'est dans les manifestations de la syphilis héréditaire que doivent être rangés ces états ictériques avec splénomégalie dont le type est l'ictère dit congénital de l'adulte. Chauffard, a montré la fréquence, au cours de ces ictères, de lésions sanguines dont la plus significative est la diminution de résistance des globules vis-à-vis des solutions chlorurées sodiques Nous n'avons pas à insister ici sur l'évolution clinique de ces ictères, ni à discuter leur physiologie pathologique. Le rôle de la rate paraît très important (Chauffard, Gilbert).

Or de tels états ictériques paraissent fréquemment liés à l'hérédo-syphilis ainsi que Hayem l'avait noté.

SYPHILIS SPLÉNIQUE ACQUISE

La rate peut être atteinte isolément ; plus souvent elle est lésée avec d'autres organes abdominaux, avec le foie en particulier : nous avons insisté sur cette sympathie hépato-splénique au cours du chapitre sur la syphilis du foie.

Réactions spléniques précoces. — La syphilis, comme nombre d'infections, peut à son stade de diffusion septicémique produire l'hypertrophie splénique (A. Weill, Schuchter, Colombini, de Beurmann). Cette splénomégalie peut être précoce (dix jours après le chancre, de Beurmann). Elle ne se traduit par aucun trouble fonctionnel et demande à être recherchée systématiquement. Nous l'avons vue très manifeste au cours de certaines syphilis secondaires fébriles, généralisées, très aiguës.

Elle disparaît par le traitement ou peut régresser spontanément en quelques semaines : elle est plus durable chez les syphilitiques non traités ou atteints d'anémie profonde (A. Paris).

Lésions spléniques tardives. — On les voit dans trois cas différents.

Elles s'associent aux lésions hépatiques (syphilis hépato-spléniques, voir foie).

Elles font partie des dégénérescences viscérales avec état amyloïde que l'on observe parfois chez les syphilitiques tertiaires (amylose hépatique, rénale, intestinale, splénique.

Elles peuvent être isolées : on a décrit des splénomégalies syphilitiques primitives. L'hypertrophie splénique peut être considérable ; les antécédents du malade et l'efficacité du traitement permettent seuls d'affirmer la nature de ces splénomégalies d'ailleurs rares et mal connues.

Les lésions de la syphilis splénique sont, soit des lésions interstitielles, avec sclérose et lésions vasculaires, soit des gommes. L'amylose peut coexister avec ces lésions.

Le tréponème a été trouvé en grande abondance dans la rate des syphilitiques héréditaires.

SYPHILIS DU FOIE

La syphilis peut atteindre le foie à toutes ses périodes. Qu'il s'agisse de syphilis héréditaire ou de syphilis acquise, les manifestations peuvent se produire soit peu après le début de l'infection, soit à des périodes plus reculées ou même très tardives.

Evolution des notions touchant la syphilis du foie. — Les manifestations les plus anciennement connues ont été l'ictère syphilitique secondaire signalé par les premiers syphiligraphes (Astruc et Van Swieten). Plus tardivement les formes de syphilis tertiaire du foie sont signalées avec la déformation si particulière de la glande hépatique. La syphilis héréditaire dans ses formes précoces ou tardives est parallèlement individualisée et trouve sa confirmation dans la mise en évidence du tréponème au sein des lésions.

L'œuvre de ces dernières années a été de montrer la variété des lésions et la complexité des formes cliniques de la syphilis hépatique.

Des recherches récentes ont également établi que la syphilis pouvait produire des ictères, non seulement en atteignant le foie, mais par d'autres mécanismes (lésions sanguines directes, lésions spléniques) et qu'à côté des ictères hépatiques il fallait faire une place aux ictères hémolytiques.

La question du traitement de la syphilis hépatique a été également modifiée par l'introduction des médications nouvelles et pour toutes ces raisons, le chapitre de la syphilis du foie s'est, depuis quelques années, singulièrement compliqué.

Aperçu sommaire de l'action du tréponème sur le foie. — Il est facile de comprendre, par la simple énumération des lésions, quelles peuvent être les formes variées des réactions du foie infecté par le tréponème :

Lésions directes de la cellule hépatique plus ou moins intenses et pouvant aller jusqu'à la destruction de l'élèvement cellulaire, infiltration inflammatoire diffuse du parenchyme, lésions vasculaires parfois énormes, sclérose, productions spécifiques gommeuses, épaississement de la capsule et adhérences du foie aux organes voisins par le développement d'inflammation péri-hépatique adhésive ; altération des voies biliaires, lésions d'angio-cholite et péri-angio-cholite ; compression des voies biliaires par des ganglions hypertrophiés, telles sont, brièvement énumérées, quelques-unes des lésions qui, combinées entre elles, peuvent créer des types cliniques dont nous aurons à voir la grande variété. Ajoutons à ces lésions une insuffisance hépatique précoce signalée dès le début de la syphilis, et nous n'aurons pas de peine à comprendre la multiplicité des aspects cliniques de l'action du tréponème sur le foie.

Plan de l'étude de la syphilis hépatique. — Nous étudierons successivement la syphilis acquise et la syphilis héréditaire, nous verrons que les lésions tardives de la syphilis héréditaire ressemblent beaucoup aux lésions tardives de la syphilis acquise, et de même, que la syphilis héréditaire précoce par le caractère des lésions et l'hépatite diffuse qu'elle crée peut-être rapprochée des manifestations hépatiques précoces de la syphilis acquise.

SYPHILIS ACQUISE

Dès les premières périodes de son évolution, la syphilis acquise peut présenter des manifestations hépatiques dont la traduction clinique est l'apparition d'un ictère généralement bénin pouvant cependant revêtir le type de l'ictère grave. *C'est l'ictère syphilitique secondaire.*

D'autres formes plus rares de la syphilis hépatique précoce ont été observées. Nous les signalerons après l'étude de la forme la plus fréquente.

ICTÈRE DE LA SYPHILIS SECONDAIRE

Cet ictère apparaît en général avec les manifestations de la période secondaire. On a signalé des ictères préroséoliques que certains syphiligraphes hésitent à rattacher encore à la syphilis. C'est dans les six à huit premiers mois que l'ictère apparaît de préférence. Il serait plus fréquent, d'après Fournier, dans le sexe féminin ; il ne constitue pas un accident très fréquent : il a été observé 57 fois sur 15 799 cas de syphilis secondaire (statistique de Werner, 1897). Depuis l'introduction des arsénobenzols en thérapeutique, l'ictère observé chez les syphilitiques secondaires traités par ces arsénicaux, est devenu beaucoup plus fréquent.

Insuffisance hépatique latente de la syphilis secondaire. — L'ictère ne serait d'ailleurs, pour certains syphiligraphes, qu'une manifestation plus accentuée des troubles qui, sous des formes plus atténuées, pourraient être relevés, fréquemment chez les syphilitiques secondaires.

Gaucher et ses élèves ont en effet, insisté sur la fréquence de troubles fonctionnels légers traduisant l'atteinte du foie à la première période de la syphilis. La diminution de l'élimination uréique, l'urobilinurie, la baisse du coefficient azoturique, la possibilité de provoquer plus facilement que chez les sujets sains la glycosurie alimentaire, sont autant de faits dont on a signalé la fréquence, qui autorisent à admettre l'atteinte précoce du foie. Elle devient définitivement évidente par l'apparition de l'ictère.

Etude clinique. — Le début de l'ictère est rarement annoncé par quelques symptômes subjectifs (douleur au niveau de l'hypochondre droit, pesanteur) le plus souvent, l'ictère s'installe insidieusement. Pendant quelques jours ; il progresse pour atteindre sa forme définitive ; ses principales caractéristiques sont les suivantes :

L'ictère syphilitique est un ictère *insidieux*, ictère relativement *peu intense* et de l'ordre des ictères par rétention ; il s'accompagne assez fréquemment d'augmentation de volume du foie et de la rate.

Le plus souvent son évolution est apyrétique.

Reprenons quelques-uns de ses caractères. Nous avons déjà signalé l'insidiosité du début, nous n'y reviendrons pas.

L'ictère constitué s'accompagne de décoloration des matières, de cholurie totale. Les urines rouges, hautes en couleur, contiennent des pigments et des acides biliaires. Les réactions de Gmelin et de Hay sont positives. Les signes d'intoxication biliaire sont cependant relativement

modérés. La bradycardie est inconstante, le prurit a été signalé, mais n'est pas un signe fréquent.

L'exploration de l'abdomen montre une augmentation de volume du foie qui déborde les fausses côtes. Cette hypertrophie lisse, régulière, a été dans quelques cas très marquée. Elle peut être, par contre, à peine sensible. La palpation du foie réveille parfois une légère douleur et certains malades accusent une sensation de pesanteur dans la région hépatique. La rate est fréquemment augmentée de volume. Nous aurons d'ailleurs à voir tout au long de l'histoire de la syphilis hépatique, l'association des lésions hépatiques et spléniques dont nous trouvons ici un premier exemple.

Les troubles fonctionnels sont de divers ordres.

Il faut citer en premier lieu les troubles digestifs, anorexie, lenteur des digestions, nausées.

La constipation est habituelle. Nous avons été frappés, à maintes reprises, de l'atteinte rapide de l'état général chez ces malades qui présentaient une asthénie marquée, un amaigrissement rapide et des signes *d'anémie* manifeste.

L'examen des malades révèle souvent des stigmates de syphilis (pléiade ganglionnaire inguinale, cicatrice récente de chancre, céphalée alopécie) ou des accidents encore en évolution, syphilides cutanées de types divers. Il est à noter que les éruptions tendent à pâlir et demandent souvent à être recherchées, atténuées et masquées qu'elles sont par la coloration due à l'ictère. Elles revêtent souvent un aspect brunâtre, pigmenté.

Durée, évolution, pronostic. — L'ictère syphilitique dure un temps variable.

Il est des formes qui, spontanément, tendent à la guérison ; mais il n'est pas rare de voir l'affection, lorsqu'elle est méconnue et qu'elle n'est pas traitée, durer plusieurs semaines et même plusieurs mois (Mauriac).

L'ictère cède à la médication spécifique qui en fait disparaître en un temps relativement court tous les symptômes. On a pu observer des rechutes de cet ictère. Pendant la période de déclin on a pu déceler (Brulé) la dissociation de l'élimination urinaire des éléments de la bile (dissociation pigmento-cholalique).

Le pronostic de ces ictères est bénin. Certaines formes plus particulièrement intenses atteignent profondément l'état général et peuvent servir, par la gravité de la lésion hépatique, d'intermédiaire entre l'ictère bénin et les formes graves que nous aurons à signaler ultérieurement.

Anatomie pathologique. — Nous possédons peu de documents qui puissent permettre de préciser l'état du foie au cours de l'ictère syphilitique secondaire.

Des raisons que nous aurons à développer autorisent cependant à conclure avec une très grande probabilité qu'il se produit à cette période une hépatite diffuse atteignant les divers éléments qui entrent dans la constitution du parenchyme hépatique et tout particulièrement la cellule elle-même.

Ces réactions des parenchymes glandulaires, surrénales, reins, etc., sont d'ailleurs fréquentes au cours de nombreuses infections.

Pathogénie. — Nous n'insisterons pas sur les conceptions anciennes de l'ictère de la syphilis secondaire. On attribue aujourd'hui cet ictère à l'atteinte directe du foie lui-même et plus particulièrement de la cellule hépatique.

Théorie de l'hépatite syphilitique. — Bien des arguments plaident en faveur de cette pathogénie.

C'est d'abord, nous l'avons vu, les troubles fonctionnels du foie, fréquents chez les syphilitiques secondaires et qui traduisent une insuffisance fonctionnelle de la cellule. C'est aussi la notion de la fragilité de la cellule hépatique facilement atteinte par toutes les infections et les intoxications, ainsi que l'ont constaté N. Fiessinger par les méthodes histologiques, Cassaët et Mongour par l'examen clinique et urologique systématiques.

C'est l'hypertrophie fréquente de la glande hépatique ; ce sont les notions acquises récemment dans l'étude d'autres infections et qui nous ont montré que le rôle des prétendues oblitérations biliaires — bouchon muqueux de Wirchow par exemple — devait être singulièrement diminué au profit des lésions du parenchyme hépatique lui-même.

Enfin, tout récemment, la constatation de la dissociation pigmento-chobalique au cours de l'ictère syphilitique apporte un argument nouveau à la cause de l'hépatite syphilitique secondaire.

Enfin, le dernier argument peut être tiré de la comparaison de la syphilis avec une autre infection à retentissement hépatique : la spirochétose ictéro-hémorragique. Dans cette maladie on le sait, les spirilles ont pu être trouvés dans le foie lui-même et dans les cellules.

ICTÈRE GRAVE SECONDAIRE

Nous avons signalé, à côté des formes bénignes d'ictère syphilitique, des formes plus sévères à retentissement marqué sur l'état général.

Ces cas sont loin d'être rares. On a signalé des observations d'ictère syphilitique aboutissant à l'insuffisance hépatique complète et au syndrome de l'ictère grave. Fournier, en 1904, estimait à 25 le nombre des observations d'ictère grave syphilitique.

Etude clinique. — L'étude clinique de cette forme d'ictère ne présente aucun caractère qui lui soit propre du fait de son étiologie syphilitique. Le début est celui de l'ictère bénin secondaire ; plus ou moins rapidement des symptômes nouveaux traduisent la gravité des lésions organiques. Ce sont : l'intensité de l'ictère, l'apparition des troubles gastro-intestinaux : diarrhée et surtout vomissements pouvant aller jusqu'à l'intolérance gastrique. Ce sont aussi des *hémorragies* dont on connaît la haute valeur révélatrice comme signe d'insuffisance hépatique grave. On a observé dans ces cas des épistaxis, des hémorragies intestinales (Roque et Devic), des hématuries, des métrorragies, des hémorragies cutanées.

Le tableau clinique de l'ictère grave se complète par l'apparition de *troubles nerveux* pouvant consister seulement en agitation, en subdélire nocturne, mais pouvant aller jusqu'au délire furieux.

L'état général ne tarde pas à être profondément touché, ainsi qu'en témoignent l'amaigrissement, l'asthénie, la prostration qui peut rappeler celle des typiques.

Le foie n'est pas augmenté de volume, on peut même voir sa matité se réduire à 5 ou 6 centimètres comme dans l'observation de MM. Roque et Devic. Les *urines sont fréquemment albumineuses* par association de lésions rénales et de lésions hépatiques.

La durée est variable. Elle oscille de quelques jours à deux ou trois mois suivant que la déchéance hépatique s'accuse d'une façon plus précoce ou survient tardivement.

Anatomie pathologique. — L'examen des malades ayant succombé à l'ictère grave a permis de relever les lésions classiques de la déchéance fonctionnelle du foie : hémorragies de la cavité péritonéale et surtout atrophie de la glande hépatique (son poids était de 640 grammes dans le cas de Roque et Devic). La capsule hépatique paraît trop grande pour contenir le parenchyme atrophié devenu homogène et de teinte tantôt jaunâtre, tantôt mastic.

L'examen histologique montre des lésions profondes de la cellule hépatique sur la nature desquelles nous n'avons pas à insister ici. Les lésions ne sont pas seulement cellulaires, il existe de l'infiltration du tissu conjonctif, en somme une véritable hépatite aiguë, diffuse, attei-

gnant tous les éléments du foie. Nous retrouvons une semblable extension de lésions dans la syphilis héréditaire précoce.

Dans un cas récent de Sezary, l'examen parasitologique s'est montré négatif. Le tréponème n'a pas pu être décélé dans les hépatites syphilitiques acquises alors qu'il existe parfois en quantités énormes dans les hépatites héréditaires précoces.

FORMES ANORMALES DES ICTÈRES ET DES HÉPATITES SYPHILITIQUES PRÉCOCES

A côté des ictères bénins, des ictères prolongés ou à rechutes, des ictères graves de la période secondaire, on a décrit d'autres manifestations d'un type clinique différent.

Nous n'avons pas ici à énumérer toutes les formes anormales qui ont été observées, mais à donner un aperçu de la variété de types morbides que peut revêtir la syphilis précoce du foie.

C'est ainsi qu'on a rapporté des observations de syphilis hépato-splénique survenue au cinquième mois de l'infection et présentant les caractères de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot (Caussade et N. Fraenkel). On a vu la splénomégalie s'installer avant l'ictère, et les manifestations pathologiques se succéder dans l'ordre suivant : splénomégalie, anémie, ictère avec leucopénie. C'est là la marche d'une affection qui rappelle le syndrome de Banti et que pourrait réaliser précocement la syphilis acquise.

ICTÈRE HÉMOLYTIQUE SYPHILITIQUE

Le tréponème peut produire l'ictère par d'autres mécanismes que l'atteinte hépatique, en agissant sur le sang pour en fragiliser les globules rouges ou pour produire dans le sérum sanguin des hémolysines peut-être par l'intermédiaire de la rate (Gilbert). Les ictères hémolytiques secondaires ont été signalés par d'assez nombreux auteurs. Gaucher les croyait très fréquents. Ils sont, en réalité, beaucoup moins souvent observés que les ictères d'origine hépatique.

Leur symptomatologie est celle que l'on trouvera décrite dans le chapitre consacré à cette variété d'ictères. La teinte jaune est peu accentuée les malades ont souvent un aspect anémique, il n'existe aucun signe d'intoxication biliaire ; les matières sont colorées, les urines ne contiennent pas de bile. L'examen montre une diminution de la résistance globulaire ou plus rarement la présence d'hémolysines dans le sérum.

Traitement. — (Voir plus bas, traitement de la syphilis hépatique acquise).

SYPHILIS HÉPATIQUE TERTIAIRE

Dans les périodes plus avancées de la syphilis, les accidents qu'elle provoque ont une tendance à rester circonscrits, à produire des lésions localisées sous la dépendance d'altérations vasculaires importantes. A cette période, des néoformations gommeuses s'associent avec le développement de scléroses parfois très étendues. Le foie n'est pas seul atteint. Sans parler d'autres manifestations viscérales, il est à noter, que la rate est habituellement touchée en même temps que le foie, et nous aurons à signaler les répercussions que cette sympathie pathologique fait naître.

Etiologie. — La syphilis tertiaire du foie, sans être exceptionnelle, n'est pas cependant un accident fréquent, du moins sous ses formes hautement caractéristiques. La tendance actuelle est d'admettre qu'elle est plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois, si nombre de cirrhoses de Laennec, attribuées parfois sans preuve manifeste à l'alcoolisme, doivent être, comme le feraient admettre les travaux récents, rattachées à la syphilis (Letulle).

Les hépatites tertiaires apparaissent généralement à une période tardive de l'infection, entre dix et vingt ans après le chancre. Elles peuvent apparaître plus tardivement (quarante ans après l'accident primitif). L'affection atteint surtout les hommes, et paraît favorisée dans son apparition par l'alcoolisme (Gerhardt).

Anatomie pathologique. — L'étude des lésions permettra de comprendre plus facilement la symptomatologie de ces hépatites.

Dans la forme commune (foie ficelé, scléro-gommeux), l'aspect du foie est très caractéristique : le foie est, en règle générale, adhérent aux organes voisins (diaphragme, reins, rate, duodénum, gros intestin) ; ces adhérences peuvent être nombreuses et solides. La capsule du foie est épaissie, tantôt d'une façon diffuse, tantôt sur de larges espaces, au niveau desquels elle apparaît blanchâtre, nacrée. Cette périhépatite a pu agir par compression sur les organes du voisinage (veine cave inférieure, cas de Bellouard). Le foie détaché des organes voisins, apparaît très déformé, raviné, creusé de sillons profonds, dans l'intervalle desquels le parenchyme fait comme hernie. Il semble que l'on ait entouré le foie de cordons fortement serrés et l'aspect est si typique que l'on a donné à l'organe ainsi modifié le nom de *foie ficelé*.

Dans quelques cas, les lésions portent plus particulièrement sur un lobe. On a signalé des atrophies de certaines parties du foie pouvant aboutir à leur disparition : atrophie du lobe gauche, par exemple, avec hypertrophie du reste du parenchyme (forme atropho-hypertrophique). La rétraction scléreuse peut être assez marquée pour isoler certaines portions du parenchyme, qui sont comme énucléées, ne se rattachent au foie que par une languette plus ou moins étroite, et flottent dans la cavité abdominale, simulant, à l'exploration, des tumeurs dont la nature et les connections hépatiques ont été souvent méconnues. A la coupe, le foie est manifestement dur, il est parcouru par des travées de tissu conjonctif épaisses, encerclant des îlots de parenchyme. On peut également trouver, à la coupe, des gommes apparaissant sous la forme de nodules circonscrits, de teinte jaunâtre, de consistance habituellement ferme et qui peuvent être très nombreuses. On a signalé des hémorragies du parenchyme hépatique, ayant produit (cas de Devic) la rupture du foie.

Variété des formes anatomiques. — Tel est le schéma des lésions de la syphilis tertiaire dans ses formes les plus caractéristiques. Les lésions spécifiques, gommes, sclérose, dépendant des lésions vasculaires, peuvent s'associer pour créer des types d'altérations microscopiques dont il est inutile de multiplier les formes. C'est ainsi qu'à côté des foies à grosse déformation, il en est qui ne présentent que des saillies et des dépressions beaucoup moins marquées, qui sont simplement mamelonnés. A l'extrême, on aboutit à une sclérose plus diffuse, et à la formation d'un foie granuleux, à petites granulations multiples, simulant la cirrhose de Laënnec. Le tissu de sclérose peut n'être d'ailleurs que faiblement rétractile, et le foie syphilitique a pu perdre, dans certaines observations, son caractère irrégulier, pour prendre le type d'un gros foie lisse, lourd, rappelant certaines hépatites de la syphilis héréditaire. Ces derniers faits sont cependant exceptionnels, et même sur les gros foies réguliers, Gerhardt a noté l'existence, à un examen attentif, « d'inégalités indurées ».

Lésions des autres organes. — Des observations de syphilose viscérale diffuse ont été publiées ; mais il est des organes qui sont plus fréquemment touchés, en même temps que le foie. Ce sont, par ordre d'importance :

1° *La rate :* elle est le plus souvent augmentée de volume. Elle peut être hypertrophiée, atteindre et même dépasser l'ombilic (L. Bernard, Caussade et Milhit), l'aspect est tantôt celui d'un organe congestionné ;

rate dure, ferme, rouge, le plus souvent celui d'un organe plus profondément modifié (péri-splénite, travées fibreuses, intra-parenchymateuses, gommes). Nous insisterons à nouveau sur la communauté des lésions hépatiques et spléniques, et sur la constance des lésions de la rate au cours de la syphilose hépatique.

2° *Reins :* Reyer a signalé la fréquence de l'atrophie granuleuse des reins au cours de la syphilis hépatique tertiaire.

3° *Vaisseaux voies biliaires, etc. :* citons en outre la compression observée de la veine porte, de la veine cave, des canaux biliaires par la périhépatite ou par des productions spécifiques gommeuses.

Examen microscopique. — Nous passerons rapidement sur cet examen. Les gommes, la sclérose, sont des processus communs observés au cours de la syphilis hépatique tertiaire et que nous n'avons pas à décrire.

Nous insisterons plus spécialement sur les lésions vasculaires. Elles sont très importantes au niveau du foie. Elles portent sur les vaisseaux sanguins de divers ordres et principalement sur les branches de l'artère hépatique. De ces lésions artérielles dépendent les gommes qui ne seraient autres, dans la conception du professeur Tripier, qu'une nécrose localisée par ischémie du parenchyme hépatique. De ces lésions dépendent également les scléroses dystrophiques de la glande, comme aussi les infiltrations hémorragiques qui ont été observées dans le parenchyme, et qui relèveraient d'un mécanisme analogue à celui de l'infarctus pulmonaire par oblitération vasculaire.

Nous insisterons seulement sur l'irrégularité de la répartition de la sclérose qui tantôt apparaît sous la forme d'une sclérose jeune, riche en éléments cellulaires, en petits nodules cellulaires (gommes miliaires de Hudelo) tantôt sous la forme d'un tissu conjonctif fibreux.

On rencontre fréquemment, dans les scléroses hépatiques, à côté des gommes macroscopiques, de petites gommes visibles seulement au microscope. On a signalé dans le tissu de sclérose des cellules géantes. Nous en avons observé un cas très net. Il existait également dans le tissu périgommeux d'abondantes cellules éosinophiles.

Nous terminerons en signalant que le foie syphilitique peut présenter une dégénérescence amyloïde plus ou moins étendue.

Symptomatologie. — *A.* Formes typiques, foie ficelé sclérо-gommeux. — La symptomatologie de la syphilis hépatique tertiaire sclérogommeuse, la plus communément observée et correspondant au foie ficelé, se *traduit par un ensemble de signes qui rappellent celui des cirrhoses du foie*, et on comprend facilement ce fait, si l'on veut bien se

souvenir de l'extrême abondance du tissu conjonctif dans le foie scléro-gommeux. Tous les signes de la cirrhose du foie peuvent s'observer dans les cas d'hépatite tertiaire syphilitique. La circulation complémentaire abdominale, le météorisme, l'ascite, le syndrome d'hypertension portale, l'hypertrophie splénique, l'induration du foie, sont autant de signes communs aux cirrhoses banales et à la cirrhose spécifique d'origine syphilitique.

Période de début. — Revenons sur quelques traits de cette symptomatologie. Le début est le plus souvent très insidieux, et c'est déjà lorsque l'affection évolue depuis un temps certainement assez long que l'on est appelé à examiner le malade. Il se plaint d'amaigrissement, de troubles digestifs vagues : pesanteur, anorexie, lenteur des digestions, flatulences. Très souvent, il accuse des douleurs dans la région de la base droite du thorax, douleurs parfois vives, continues, ayant été souvent notées chez ces malades, et qui traduisent la périhépatite, fréquente en pareil cas. Souvent, il existe un léger œdème des membres inférieurs développé après la marche.

Ce sont ces signes vagues qui marquent le début cliniquement apparent de l'hépatite tertiaire.

Signes physiques. — Dès ce moment, on est frappé de constater des modifications anatomiques manifestes. L'abdomen est météorisé. On peut constater une légère circulation collatérale au niveau des flancs. Le symptôme capital est fourni par l'exploration du foie. Il est augmenté de volume : sur 19 cas de la statistique de Gehrardt, 16 fois l'hypertrophie hépatique est notée. Ce foie est dur, le plus souvent indolore à la palpation. Si on explore attentivement la surface accessible de l'organe et particulièrement le bord du foie, on constate une irrégularité considérable. En certains points, on pénètre dans des incisures profondes auxquelles font suite des saillies du rebord hépatique. On peut percevoir des saillies mamelonnées volumineuses de la face antérieure du foie.

En somme, l'hypertrophie hépatique frappe par l'inégalité de sa répartition, par son irrégularité et par les profondes modifications constatées à la palpation de l'organe.

La rate est, en règle générale, augmentée de volume. 17 fois sur 19 cas (Gerhardt). La rate est parfois sensible à la palpation ; elle peut être assez volumineuse pour atteindre et dépasser l'ombilic. Sa consistance est dure.

L'association de l'hypertrophie splénique avec un foie irrégulier et dur, est hautement significative.

Période d'état. — Au premier stade de l'hépatite, la symptomatologie se borne aux signes décrits. Plus tard, d'autres manifestations font leur apparition.

Les plus significatives sont :

1° *L'ascite*. — Elle n'est pas constante. Elle est plus fréquente dans les cas où la sclérose hépatique tend à l'atrophie de l'organe. Elle est rarement très abondante, rapidement récidivante. Le liquide a pu être exceptionnellement chyliforme.

2° *Les hémorragies*. — Elles peuvent ressembler aux hémorragies des cirrhoses alcooliques. Elles ont pour siège l'appareil digestif (gastrorragies, hémorragies intestinales). Des épistaxis, des hémorragies péritonéales ont été observées.

3° *L'ictère*. — L'ictère n'est pas un symptôme de premier plan de la syphilis hépatique scléro-gommeuse, du moins l'ictère très accentué. En revanche, on peut noter assez fréquemment l'existence de subictère sans décoloration des matières fécales, sans cholurie, mais avec urobilinurie parfois abondante. On a pu voir cependant des ictères par rétention, dus à la compression des voies biliaires, par des brides, par des productions gommeuses, compliquer le foie scléro-gommeux. On a enfin observé des cas d'ictère intense, sans décoloration des matières, accompagné d'hypertrophie splénique. Nous signalerons, parmi les formes cliniques, ce type de syphilis hépatique.

Quelques signes plus particuliers au foie scléro-gommeux doivent être signalés ; ce sont la *douleur locale*, avec diminution de la mobilité hépatique ; et la *présence de frottements péritonéaux* traduisant la périhépatite.

La fièvre. — On la trouve signalée dans quelques observations. Elle peut être continue, à type rémittent. La courbe thermique a pu, dans quelques pas, simuler une fièvre typhoïde. D'autres fois, le type thermique frappe par son irrégularité absolue.

Cette fièvre irrégulière, coïncidant avec une atteinte de l'état général, et l'amaigrissement, a pu, en l'absence d'exploration systématique de l'abdomen, être la cause de nombreuses erreurs de diagnostic. Il n'est pas rare de rencontrer, chez ces malades, d'autres manifestations de syphilis en activité, et dont la constatation est d'un précieux secours pour l'interprétation des lésions abdominales observées.

B. Formes diverses. — Le type scléro-gommeux représente la forme anatomo-clinique la plus typique de la syphilis acquise tertiaire. Dans le cours de ces dernières années, on a décrit d'autres types cliniques moins fréquents, mais qu'il importe de connaître. Les lésions hépatiques

peuvent affecter irrégulièrement les lobes, et aboutir à la disparition d'une partie de l'organe, le lobe gauche par exemple, avec hypertrophie compensatrice du lobe droit (forme atropho-hypertrophique). Une portion du parenchyme peut être comme énucléé et flotter dans la cavité abdominale, donnant naissance à des erreurs de diagnostic difficilement évitables qui ont souvent nécessité des interventions exploratrices (formes chirurgicales). Nous en avons observé un cas ; le professeur Lejars en a rapporté plusieurs. La confusion a été faite avec les tuméfactions intra-abdominales les plus diverses : cholécystite, tumeur de la vésicule biliaire, tumeur du rein, néoplasmes gastriques, tumeur du mésentère. Par contre, les irrégularités du parenchyme peuvent être moins accusées, se traduire par des saillies nodulaires nombreuses et, si l'état général est fortement touché, si l'on constate de l'amaigrissement, de l'asthénie, des troubles digestifs, on pourra confondre le foie syphilitique avec un foie cancéreux **(forme pseudo-néoplasique)**. Notons qu'un bon élément de diagnostic est ici l'hypertrophie de la rate qui n'existe pas dans le cancer, au moins aussi développée.

La sclérose hépatique peut aboutir à la production d'une cirrhose à petits grains qu'il est très difficile de distinguer d'avec la cirrhose alcoolique **(forme à type de cirrhose de Laënnec)**. Elle en simule également les symptômes. Les éléments de diagnostic clinique sont le plus souvent insuffisants à établir la distinction entre la cirrhose alcoolique et une cirrhose syphilitique à petites granulations. On comprend toute l'importance, en pareil cas, de l'étude attentive des antécédents, de la notion éventuelle d'absence d'intoxication éthylique, de l'existence d'un syndrome d'hypertension portale moins complet que dans la cirrhose de Laënnec, d'origine alcoolique.

La recherche des stigmates de la syphilis (examen attentif des muqueuses, recherche des signes d'aortite, de modifications pupillaires, d'altérations localisées des réflexes) auront, on le comprend, une importance considérable dans le jugement à porter sur l'étiologie de certaines cirrhoses. Il en est de même de réactions de laboratoire bien interprétées, et présentant les garanties nécessaires de parfaite exécution technique (réaction de Wassermann pratiquée avec le sang et avec les sérosités locales, liquide d'ascite, etc.). Toutes ces formes ne sont que des modifications du type scléro-atrophique.

L'hépatite tertiaire peut s'éloigner de ces types. C'est ainsi qu'on a pu observer une hépatite caractérisée par une hypertrophie régulière du foie et de la rate, sans ictère, avec signes légers d'hypertension portale : c'est la **forme à gros foie lisse.** — L'ictère peut faire son apparition tardivement et réaliser ainsi un type d'affection rappelant la

cirrhose hypertrophique biliaire. La forme **à type de cirrhose hypertrophique biliaire** peut s'établir d'emblée avec tous ses caractères : gros foie, grosse rate, ictère chronique avec cholurie, sans décoloration des matières, état général satisfaisant. Hanot a insisté sur cette forme syphilitique du syndrome qu'il avait décrit. Des observations récentes en ont été rapportées. La terminaison se fait par insuffisance hépatique et fréquemment aussi, comme nous l'avons observé, dans deux cas, par une infection terminale : l'érysipèle en l'espèce.

Diagnostic de la syphilis tertiaire du foie. — Le diagnostic des hépatites tertiaires est entouré de difficultés multiples qui tiennent à la variabilité des formes cliniques, à la ressemblance de certaines d'entre elles avec des cirrhoses d'autre nature, à la prédominance acquise parfois par certains symptômes (douleur, fièvre, cachexie), qui peuvent faire méconnaître la nature de l'hépatite. En règle générale, il faut songer à la syphilis en présence de nombreux syndromes d'hépatite chronique dont l'étiologie n'est pas évidente. C'est suivant le conseil de Fournier, en pensant toujours à la syphilis, que l'on aura des chances de ne pas la méconnaître sous les aspects parfois anormaux qu'elle peut revêtir au niveau du foie. L'étude des antécédents des malades portant non seulement sur les accidents acquis, mais sur une infection héréditaire, devra être toujours poussée avec soin, complétée par la recherche des stigmates et des accidents évoluant sur d'autres points de l'organisme. Dans nombre d'observations, la constatation d'une syphilis tertiaire cutanée, d'accidents osseux, nasaux, pharyngés, etc., a permis de rapporter les accidents hépatiques à leur véritable cause.

L'examen de l'aorte, des pupilles, l'étude des réflexes, l'examen minutieux des muqueuses ne devront jamais être négligés.

En clinique journalière, les difficultés d'interprétation se posent fréquemment. M. Castaigne, récemment, insistait sur une série d'erreurs commises par des cliniciens cependant très avertis. Les examens de laboratoire devront intervenir comme appoint au diagnostic clinique. Nous avons en vue ici, non seulement la réaction de Wassermann, mais d'autres recherches, l'examen du sang, en particulier, qui dans certaines formes d'hépatite avec gros foie et grosse rate est nécessaire pour éliminer le diagnostic d'affections sanguines.

Nous ne pouvons pas insister sur toutes les causes d'erreur qui peuvent se présenter en clinique.

L'hépatite tertiaire est facilement reconnue dans ses formes typiques lorsque les irrégularités du parenchyme sont très manifestes (foie

ficelé). Le diagnostic est plus difficile dans les formes mamelonnées simulant le cancer, dans les formes à petites granulations, à type de cirrhose de Laënnec.

Dans les formes pseudo-cancéreuses, la cachexie est moins marquée que dans le cancer véritable. Le cancer hépatique est le plus souvent un cancer hépatique secondaire, au cancer de l'estomac en particulier dont on trouvera la présence par l'examen radioscopique, la recherche des hémorragies occultes, etc.

La rate, augmentée de volume dans la syphilis, n'est pas hypertrophiée dans le cancer du foie. Nous avons indiqué plus haut les éléments de diagnostic de l'hépatite syphilitique et de la cirrhose de Laënnec, nous n'y insisterons pas. Nous rappellerons que, en présence d'une cirrhose qui ne fait pas sa preuve, il faudra mettre en jeu les méthodes qui permettent la mise en évidence d'une infection syphilitique.

Le diagnostic est le plus particulièrement difficile dans les formes anormales (gros foie régulier avec hypertrophie splénique, forme à type de cirrhose de Hannot). Dans ces cas, on pensera toujours à la possibilité d'une syphilis hépatique. Tous les cliniciens se sont ingéniés à donner les moyens d'arriver, dans ces cas difficiles, à établir un diagnostic précis. Bien peu ont insisté, à notre sens, autant qu'il nous paraît nécessaire de le faire sur la valeur du *traitement d'épreuve*. Penser à la syphilis, en rechercher les manifestations, examiner minutieusement les lésions, sont d'excellentes pratiques ; mais, en cas de doute, il faut savoir compléter cette enquête par le traitement d'épreuve qui, dans les cas douteux, et ils sont nombreux, permettra de juger les procès pathologiques que les précédentes enquêtes n'eussent pas permis d'instruire complètement. Ce traitement, inoffensif, lorsqu'il est bien dirigé, doit toujours être institué en cas de doute.

Pronostic. — Le pronostic de la syphilis tertiaire est grave, lorsqu'elle est méconnue. Elle se termine alors, après une évolution plus ou moins prolongée, par l'insuffisance hépatique définitive. De nombreux accidents peuvent être observés au cours de l'évolution de cette cirrhose ; ce sont ceux que l'on rencontre au cours des scléroses étendues du foie, hémorragies, anémie séreuse, cachexie.

La mort peut survenir brusquement, du fait d'insuffisance hépatique se révélant à l'occasion d'une infection : pneumonie, érysipèle. Avec le traitement, le pronostic de la syphilis hépatique s'améliore considérablement. Il est d'autant plus favorable que le diagnostic exact a été porté d'une façon plus précoce. On peut espérer, dans ce cas, une guérison complète.

Plus tardivement, si des modifications anatomiques sont constituées, le traitement, tout en améliorant le malade, pourra laisser subsister des signes d'altération hépato-splénique, persistante : de l'ictère dans les formes à type de cirrhose biliaire, l'hypertrophie irréductible du foie et de la rate.

Ces résultats incomplets sont une raison de plus d'établir un diagnostic précoce.

Traitement de la syphilis hépatique acquise. — 1° Syphilis secondaire du foie. — Son traitement sera celui de la syphilis en général. Toutefois, quelques considérations doivent être ici développées. On se rappellera la fragilité de la cellule hépatique vis-à-vis des substances toxiques et la nécessité de la ménager. Tous les médicaments antisyphilitiques ne sont pas également nocifs pour cette cellule. Quoi qu'on en ait dit, les médications arsénicales peuvent léser, altérer la cellule du foie et créer des ictères toxiques. La nécessité s'impose d'un traitement minutieusement surveillé.

Il est certain que depuis l'introduction des arsénicaux dans la cure de la syphilis des ictères tantôt très légers, parfois à symptomatologie d'ictère grave sont devenus beaucoup plus fréquents. On les a vus apparaître à des périodes éloignées du début de l'infection, au cours desquelles on ne les observait pas autrefois.

La question s'est donc naturellement posée de l'action possible de l'arsenic comme cause déterminante de ces ictères. On comprend tout l'intérêt de la réponse.

Ces ictères des syphilitiques traités par le 606 et ses dérivés sont-ils des ictères syphilitiques ou sont-ils des ictères toxiques ? Si le tréponème est seul responsable de leur apparition, on devra les traiter par des médications que nous savons très actives, la thérapeutique arsénicale devra être employée énergiquement, et l'apparition de l'ictère au cours du traitement ne devra pas faire abandonner l'arsenic.

L'ictère est-il au contraire de nature toxique, la continuation sinon le renforcement du traitement arsénical risque d'aggraver les lésions hépatiques.

Il ne semble pas douteux aujourd'hui que l'action du 606 et de ses dérivés sur la cellule hépatique ne doive être incriminée dans nombre de cas.

Les composés arsénicaux altèrent la cellule hépatique. En ce qui concerne le salvarsan les expériences de Jeanselme et Vernes, de Morel, Mouriquand et Policard établissent que ce composé est fortement hépatotrope.

Les ictères des syphilitiques, rarement observés avant l'ère du salvarsan, sont devenus très fréquents. Ils revêtent parfois le type de l'ictère grave, entraînent l'atrophie jaune aiguë du foie, lésion que l'on retrouve dans les intoxications par d'autres composés arsénicaux. Dans ces cas d'hépatite dégénérative toxique on a retrouvé une quantité anormale d'arsenic par l'analyse chimique.

L'ictère syphilitique vrai était naguère considéré comme la manifestation de l'atteinte du foie au cours des premières périodes de l'infection. Ultérieurement c'est par des accidents d'autre nature que la syphilis du foie se manifestait. Il n'est donc pas sans intérêt de remarquer que les ictères sont devenus fréquents à *toutes* les périodes de la syphilis depuis que les malades ont été traités par les composés salvarsaniques.

Invoquer pour expliquer tous ces cas une hépatite syphilitique, une hépato-récidive, une réaction d'Herxheimer, est difficilement soutenable.

Il serait surprenant qu'une médication plus active contre le tréponème que le mercure laisse si souvent subsister dans le foie des foyers virulents dont l'activité s'est manifestée chez nombre de malades en plein traitement, après 3, 4, 5 injections à une période où l'on serait en droit d'attendre de la thérapeutique un effet curateur manifeste.

Nous pourrions prolonger la discussion : des arguments nombreux et de valeur décisive ne permettent plus de révoquer en doute l'action toxique de l'arsenic sur la cellule hépatique.

Les ictères salvarsaniques peuvent survenir au cours du traitement, parfois après des doses assez faibles. On les observe surtout après l'emploi de doses fortes (Sicard).

Le néo-salvarsan les produirait plus souvent, que le salvarsan, et certaines séries de produits compteraient plus d'accidents à leur actif.

Il est à noter que les ictères peuvent être tardifs, évoluer à la façon d'ictères sévères, prolongés et parfois graves (Laurent, Arno, Severni et Heinrichsdorf, Bard et Golay, etc.).

Il faut donc en pratique retenir cette notion que les arsénobenzols peuvent provoquer des ictères toxiques, peut-être favorisés par l'atteinte hépatique due au tréponème et par cette insuffisance hépatique dont nous avons indiqué la fréquence dès les premières périodes de l'infection.

Signaler les accidents des arsénicaux n'est pas se déclarer hostile à la médication arsénicale ; le rôle du thérapeute est de bien connaître les moyens qu'il emploie, d'en obtenir l'effet utile et d'éviter par l'expérience

approfondie du remède qu'il met en œuvre les réactions nuisibles qu'il peut entraîner.

Il ne serait pas davantage rationnel de supprimer les arsénobenzols parce qu'il peuvent produire de l'ictère que de se passer du mercure parce qu'il provoque des stomatites, des entérites qu'il est d'ailleurs facile d'éviter.

En pratique nous conseillons formellement la plus grande prudence dans l'administration de l'arsenic chez les syphilitiques dont le foie est touché.

Plusieurs cas peuvent se présenter : un syphilitique qui n'a jamais été traité présente à la période secondaire un ictère syphilitique vrai. Nous croyons que dans ce cas l'arsenic pourra être employé avec prudence, conjointement au mercure, en surveillant de près la médication qui ne comportera que des doses peu élevées d'arsenic.

Nos préférences vont d'ailleurs à la médication mercurielle, par voie digestive ou par voie hypodermique (sels solubles). Il faut y joindre le repos, la diététique, l'usage de médications à action hépatique (salicylate de soude à faibles doses, lavements froids).

Le traitement spécifique ne résume pas à lui seul toutes les indications qu'il importe de remplir chez ces malades.

L'hygiène et les thérapeutiques associées sont ici comme dans bien d'autres cas aussi importantes que les médications anti-parasitaires directes.

S'il survient au cours d'un traitement arsénical un ictère, le traitement doit être suspendu. Dans nombre de cas, la cessation de la médication arsénicale, le repos, les prescriptions ordinaires dont l'expérience a montré l'efficacité contre les hépatites toxiques suffiront à assurer la disparition généralement rapide de l'ictère.

La thérapeutique pourra dès lors être reprise par le mercure : on ne reviendra à l'arsenic qu'après un temps assez long, on n'oubliera pas que des ictères tardifs peuvent se produire après l'emploi du salvarsan ou du néo-salvarsan.

La prudence doit être de règle : elle n'est nullement incompatible avec le maniement courant en pratique et l'emploi parfois énergique de l'excellente médication que nous devons aux travaux d'Erlich.

2° Syphilis tertiaire. — Dans les formes tertiaires, le mercure et l'iodure constituent une médication active et maniable que l'on doit employer tout d'abord. La médication mercurielle exclura les sels insolubles, les injection de calomel qui peuvent être toxiques à la faveur d'une absorption brusque et de l'insuffisance hépatique.

La médication digestive (pilules, liqueur de van Swieten) est active ; mais doit céder le pas au traitement par les injections de sels solubles, par le biiodure en injections intra-musculaires.

Le traitement sera complété par l'iodure de potassium à doses assez élevées (4 à 6 grammes par jour) et par un régime favorisant les éliminations urinaires et la restauration de la cellule hépatique : régime lacto-végétarien, repos. Applications chaudes locales.

Sous l'influence de ce traitement, s'il s'agit de syphilis hépatique, l'amélioration ne tarde pas à se prononcer.

Dans les cures ultérieures, pour compléter et assurer la guérison, la médication arsénicale pourra intervenir. Nous conseillons de l'associer à la médication mercurielle et de la préparer par cette médication (traitement conjugué), de ne jamais atteindre de doses élevées d'arsenic et d'en suspendre l'emploi au moindre signe d'intolérance. Le traitement devra être complété par des cures mercurielles par voie digestive dont on méconnaît trop, à notre sens, la réelle efficacité, et devra être continué longtemps combiné à une diététique appropriée pour assurer la guérison et prévenir tout retour offensif.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

La syphilis héréditaire du foie doit être distinguée suivant qu'elle apparaît d'une façon très précoce pendant la vie intra-utérine ou peu après la naissance ou qu'elle se manisfeste tardivement, syphilis hépatique héréditaire tardive.

C'est qu'en effet leur symptomatologie est très différente, comme aussi les lésions qui leur correspondent.

La *syphilis héréditaire tardive* nous arrêtera très peu dans sa description. Elle ressemble, traits pour traits, à la syphilis tertiaire acquise. Il suffit, pour s'en convaincre, de relire le très intéressant mémoire de MM. Devic et Froment. La syphilis héréditaire précoce doit être plus longuement décrite.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE PRÉCOCE

Anatomie pathologique. — Une courte description des lésions permettra de comprendre la gravité de cette infection, comme aussi son évolution clinique. Ces lésions ont été particulièrement bien étudiées par MM. Hutinel et Hudelo. A leur description se rattachent aussi les noms de Gübler et de Wirchow.

L'infection hépatique dans la syphilis héréditaire précoce a pour

caractères d'être *directe* (le foie est le premier organe que rencontre le tréponème venu de l'organisme maternel infecté). L'infection est de plus *massive et uniforme*.

Sous sa forme la plus typique (foie silex), le foie apparaît dur, ferme, lourd, de teinte brun verdâtre ou brun pâle, volumineux avec parfois des épaississements capsulaires circonscrits.

La rate est grosse.

L'examen miscroscopique montre des lésions diffuses, avec infiltration cellulaire bouleversant l'achitecture lobulaire. Elles aboutissent à la sclérose interstitielle mono-cellulaire.

Les gommes vraies sont rares.

Les tréponèmes abondent dans le parenchyme.

Formes cliniques. — Les formes cliniques de la syphilis héréditaire précoce sont nombreuses. Si elle se développe au premier stade de la conception, elle aboutit à la mort du fœtus.

C'est dans ces cas que l'on constante chez la mère le développement plus ou moins rapide d'un hydramnios, la disparition des bruits du fœtus qui n'est expulsé qu'après un temps plus ou moins long de rétention dans la cavité utérine. Les lésions hépatiques sont caractérisées par un foie très gros, dur, que l'on a comparé à du silex. Dans quelques cas de macération très avancée, les lésions hépatiques n'ont plus un caractère aussi tranché. Le foie très volumineux, de couleur chocolat, est de consistance molle. Les lésions du parenchyme sont énormes ; en certains points, comme nous l'avons observé avec le professeur J. Nicolas, il existe des amas denses de spirochètes tellement abondants qu'ils subissent des phénomènes de désintégration, de tréponémolyse.

Quand les lésions apparaissent plus tard, elles permettent le développement du fœtus qui naît viable, mais présente à une époque rapprochée de sa naissance des manifestations qui sont sous la dépendance de l'infection générale syphilitique et particulièrement des lésions hépato-spléniques.

Forme a symptomatologie hépatique atténuée et a type septicémique. — Cette forme est fréquemment observée. L'enfant naît chétif, ridé, il a l'aspect vieillot. Il présente à l'examen des éruptions bulleuses de la paume des mains et de la plante des pieds, des fissures péribuccales et anales, du coryza. Il crie sans repos, d'une voix faible et cassée. L'examen viscéral révèle un foie augmenté de volume, débordant les fausses côtes, dur. La rate est toujours hypertrophiée. La mort survient le plus sou-

vent en quelques jours. Dans cette forme, le syndrome hépato-splénique n'est pas au premier rang des symptômes, effacé qu'il est devant la gravité des lésions organiques diffuses.

Forme a prédominance des lésions hépato-spléniques. — Elle est également de développement précoce. Parfois, à la naissance, l'enfant est en apparence sain. Dans les jours qui suivent et parfois après avoir commencé à se bien développer, il cesse de prendre du poids, présente des troubles digestifs, vomissements, diarrhée. Il maigrit, pâlit, se ride, se refroidit; prend aussi l'aspect d'un petit vieillard. L'abdomen augmenté de volume fait contraste avec la maigreur du thorax et des membres. L'exploration abdominale révèle un foie très volumineux, lisse, dur, de l'hypertrophie splénique, un épanchement ascitique léger, de la cavité péritonéale.

L'examen montre fréquemment aussi d'autres manifestations cutanées ou muqueuses de syphilis. La forme hépato-splénique que l'on a appelée aussi forme hépato-spléno-intestinale est la plus typique, la plus souvent observée en clinique. L'apparition de deux symptômes que nous n'avons pas notés jusqu'ici : *l'ictère et les hémorragies,* doit faire décrire d'autres formes cliniques.

1° *Forme ictérique.* — On a signalé une forme où l'ictère se surajoute aux autres symptômes énumérés.

2° *Forme avec lésions sanguines.* — On sait qu'el est le rôle important du foie dans la coagulation du sang. Il n'est pas surprenant de constater que des lésions aussi étendues que celles de la syphilis hépatique héréditaire précoce entraînent des troubles importants de la crase sanguine. Même dans les formes ordinaires spléno-hépatiques, on peut observer des hémorragies très abondantes, hémorragie ombilicale, intestinale, dont la cause n'est souvent connue qu'à l'autopsie et à la constatation d'une syphilis hépato-splénique. En d'autres cas, c'est l'anémie qui prédomine pouvant affecter un type pernicieux, mais plus souvent accompagnée de modifications importantes de la formule sanguine : présence de myélocytes, de cellules éosinophiles abondantes, de globules rouges à noyaux. C'est la forme d'anémie infantile pseudo-leucémique dont les travaux nombreux ont montré qu'elle doit être rattachée à la syphilis.

Traitement. — Il est superflu de signaler l'importance du traitement de la mère au cours de la grossesse pour prévenir le développement de la syphilis du fœtus.

La syphilis hépatique héréditaire précoce est souvent grave et l'évo-

lution fréquemment fatale malgré la thérapeutique (voir thérapeutique générale de la syphilis héréditaire).

On a pu cependant, par une thérapeutique précocement instituée et longtemps continuée (frictions mercurielles, liqueur de Van Swieten, etc.), obtenir des succès inespérés (Chauffard). La médication arsenicale peut être aussi employée dans ces cas. Pour tout ce qui concerne la technique de son application à la syphilis de l'enfant, on se reportera au traitement général de la syphilis héréditaire.

IX

SYPHILIS NERVEUSE

Par M. L. BABONNEIX

Rien de plus simple à définir, jadis, que la syphilis nerveuse. N'avait-elle point, pour elle, ses lésions : artérites, gommes et scléro-gommes; ses symptômes médullaires : myélite transverse; ou cérébraux : hémiplégie droite avec aphasie, paralysies des nerfs craniens; son habituelle curabilité sous l'influence du traitement?

Mais, bientôt, son domaine s'élargit. Les mémorables recherches du professeur Fournier établissent que tabes et paralysie générale sont, toujours et partout, produits par la syphilis; elles introduisent, dans la science, la notion *d'affections parasyphilitiques* caractérisées, anatomiquement, par l'absence de lésions spécifiques, diffuses, la présence de lésions banales, localisées; cliniquement, par trois éléments : apparition tardive, existence de signes spéciaux, évolution inexorable, en dépit de tout traitement.

Dans ces dernières années, nouveaux progrès, nouvelles acquisitions. La découverte du tréponème, la vulgarisation de la ponction lombaire, les travaux relatifs aux arséno-aromatiques, permettent d'analyser les réactions biologiques qui accompagnent la syphilis nerveuse, de préciser le rôle que jouent, dans son développement, les processus méningés, de lui rattacher nombre d'affections jusque-là considérées comme indépendantes d'elle, d'instituer, enfin, des méthodes thérapeutiques remarquablement efficaces.

Peu à peu, nos connaissances à son sujet se sont donc étendues, complétées, perfectionnées. Est-ce à dire qu'il n'y ait rien à y reprendre, rien à y ajouter? En aucune façon. La question est devenue trop complexe pour ne pas continuer à évoluer. Pas de jours où elle ne se modifie. Impossible, par suite, de lui consacrer plus et mieux qu'un article d'attente, où, loyalement, sera tentée la « discrimination » entre ce qui est acquis, et ce qui ne l'est pas encore.

SIX DONNÉES ACTUELLEMENT BIEN ACQUISES

1° Malgré toutes les attaques dont elle a été l'objet, **la distinction entre syphilis et parasyphilis nerveuse doit être maintenue.** A-t-on jamais vu, en effet, des tabes ou des paralysies générales authentiques qui ne soient pas seulement d'*origine*, mais aussi de *nature* syphilitique? En a-t-on vu un seul guérir radicalement par le traitement spécifique? Mais *elle ne doit pas tracer, entre elles, de démarcation infranchissable*. Dans l'une comme dans l'autre, les réactions biologiques ne sont-elles pas les mêmes? N'existe-t-il pas, entre elles, de nombreuses formes de transition?

2° Elles frappent, presque exclusivement, des sujets chez lesquels accidents primaire et secondaires ont été si légers, que, parfois même, ils ont passé inaperçus.

Pour expliquer ce fait, diverses hypothèses : *a*) l'accident primitif a évolué sous les apparences d'une blennorrhée (Head) ; *b*) certaines syphilis peuvent être inoculées par simple contact sexuel, lorsque le sperme est virulent, sans qu'il y ait d'accident primitif, comme cela se voit pour la dourine (Nonne) ; *c*) le spirochète est affaibli dans sa virulence, à la suite du traitement subi par celui qui le transmet ; *d*) les personnes infectées étaient, grâce à une hérédo-syphilis latente, partiellement immunisées (Mott) ; *e*) les éruptions secondaires servent à épuiser la virulence du germe ; font-elles défaut, celle-ci reste entière (Nonne) ; *f*) le tréponème, sensibilisé par le derme dans les syphilides cutanées graves, par le tissu nerveux dans le tabes et dans la paralysie générale (J. A. Sicard), est ainsi rendu inapte à coloniser dans d'autres tissus ; *g*) ces éruptions sont surtout le fait des syphilis à virus *dermotrope*.

3° Elles sont causées par certains virus neurotropes. En effet : *a*) le spirochète de la paralysie générale semble bien (A. Marie et Levaditi) posséder des caractères spéciaux ; *b*) de lamentables exemples, partout cités, montrent que certains virus développent fatalement chez tous les sujets inoculés, et ce, quels que soient leur âge et leur constitution, qu'ils se soient traités ou non, une syphilis ou une parasyphilis nerveuse (et, particulièrement, une paralysie générale) qui, pour tous, exige la même incubation.

4° La plupart reconnaissent, à leur origine, un processus localisé aux méninges molles et à leurs vaisseaux. Pour bien

comprendre leur histoire clinique et leur évolution, pour substituer, à l'empirisme d'autrefois, un traitement méthodique, il faut toujours avoir présente à l'esprit cette notion de la méningo-lepto-vascularite.

5° **Le domaine de la syphilis nerveuse est infiniment plus étendu qu'on ne l'avait cru.** Nombre d'affections nerveuses ou mentales, jusqu'ici considérées comme « essentielles », relèvent d'une syphilis héréditaire ou acquise, ainsi qu'en témoignent les antécédents, les réactions biologiques, les symptômes associés, les résultats thérapeutiques. La syphilis déborde donc, de tous côtés, le cadre étroit où d'aucuns avaient voulu l'enfermer. En matière neuro-psychiatrique, elle joue un rôle capital, *the chief one.* Presque partout, elle intervient; presque toujours, elle est en jeu. C'est à peine exagérer que de faire d'elle la cause des causes, la cause par excellence.

6° **En présence d'un syndrome nerveux ou mental mal défini, que rien ne permet de rattacher aux influences habituelles :** tuberculose, traumatismes, tumeurs, pour les premiers, dégénérescence, infections, intoxications pour les seconds, *c'est un devoir strict que d'essayer le traitement spécifique.*

QUESTIONS QUI RESTENT A RÉSOUDRE

Quant aux questions qui restent à résoudre, voici les principales :

1° **Pourquoi syphilis et parasyphilis nerveuses ne surviennent-elles que chez certains ?** Est-ce parce qu'il y a des « terrains » plus favorables que d'autres, peut-être grâce à l'existence, chez certains surmenés, de déchets réducteurs favorisant la vie anaérobie du tréponème (Ravaut), ou parce qu'intervient l'allergie, sous forme d'anergie (Bloch) ou d'hyperallergie (Head, Mac Intosch) ? Mais 1° l'existence de ces corps réducteurs n'est pas encore définitivement établie ; 2° les soit-disant causes prédisposantes d'ordre général, dans lesquelles tant d'auteurs avaient mis toutes leurs complaisances : prédisposition névropathique, habitudes organiques, refroidissement, etc, sont inopérantes, et ce n'est pas sans raison que les Allemands leur ont fait subir une sorte d'exécution sommaire ; 3° la théorie de l'allergie ne projette, sur la question, que d'obscures clartés (Babonneix). L'hypothèse la plus vraisemblable est donc qu'il existe, comme nous l'avons déjà indiqué, des virus neurotropes.

2° **Pourquoi, chez certains syphilitiques, survient-il une myélite transverse ; chez d'autres, un tabes ou une paralysie géné-**

rale ? Les Anglais font encore intervenir la notion d'allergie, les lésions aboutissant à la fonte gommeuse ou à la dégénérescence, selon que l'hyperallergie porte sur le tissu conjonctif ou sur le parenchyme. On peut aussi rappeler que, des lapins inoculés de syphilis, les uns restent indemnes tandis que, chez les autres, les lésions se localisent tantôt au cerveau et tantôt à la moelle.

3° Pourquoi syphilis et parasyphilis nerveuses surviennent-elles trop souvent, chez les sujets bien traités ? Deux explications possibles. Le germe est doué d'une virulence particulière ; il appartient à la catégorie des virus mercuro-ou arséno-résistants. En faveur de cette seconde hypothèse, on peut faire valoir l'existence de faits analogues dans la trypanosomose expérimentale.

4° Pourquoi, dans la syphilis et dans la parasyphilis nerveuses, le spirochète est-il si difficile à mettre en évidence ? **Pourquoi manque-t-il là où les lésions atteignent leur intensité maxima** (Nonne) ? Les chercheurs les plus habiles n'ont pu le déceler que dans quelques cas rares de syphilis nerveuse ou de paralysie générale et Noguchi lui-même ne l'a vu qu'une fois dans le tabes. Force est donc d'admettre qu'il existe, dans le système nerveux, sous une forme que nous ne savons pas reconnaître, peut-être sous forme de granulations chromatiques intracellulaires (Mott), ainsi que cela a lieu pour le germe du Tick-fever, à certains moments de son évolution (Leishmann). Comment, sans cela, comprendre que les sujets atteints de syphilis ou de parasyphilis nerveuses soient immunisés, d'habitude, contre toute réinfection, puisque, dans les infections à protozoaires, l'immunité est toujours liée à la présence du parasite dans l'organisme ?

5° Pourquoi la médication spécifique est-elle si peu active dans la parasyphilis nerveuse ? Est-ce à cause de la barrière méningée ? ou par suite des qualités spéciales du virus ? ou plutôt (J.-A. Sicard) parce qu'au contact des tissus nerveux riches en lipoïdes, graisses phosphorées, lécithines, il a acquis des caractères qui lui permettent de se soustraire aux agents thérapeutiques ?

* * *

Des considérations précédentes, découlent deux conclusions :

1° En bonne logique, on devrait grouper dans un même chapitre toutes les affections syphilitiques et parasyphilitiques du système ner-

veux, héréditaires ou acquises. Des nécessités de répartition générale nous en ont empêché. L'hérédo-syphilis du système nerveux est traitée dans le tome suivant. La paralysie générale figure au tome *Psychiatrie*. Nous ne nous occuperons donc, ici, que de la syphilis nerveuse proprement dite et du tabes.

2° Bien que la méningite syphilitique ait parfois été considérée comme secondaire aux lésions du névraxe (Sézary, J.-A. Sicard), et que l'on ait pu se demander (Babonneix et David) s'il n'existe pas deux variétés de syphilis nerveuse, l'une *avec*, l'autre *sans* méningite, son importance doctrinale reste immense. Dans la très grande majorité des cas, pas de syphilis nerveuse sans méningite. Impossible de comprendre l'une sans bien connaître l'autre. A toute description de celle-là, l'étude de celle-ci doit donc servir de préface.

CHAPITRE PREMIER

LA LEPTO-MÉNINGO-VASCULARITE

Grâce aux travaux de l'École française, au premier rang desquels il faut mettre ceux de M. Ravaut, nous savons aujourd'hui qu'à l'origine de la plupart des syphilis nerveuses, se trouve une *réaction lepto-méningo-vasculaire,* et que d'elle dépendent, non seulement, les symptômes locaux, cérébraux ou médullaires, mais encore l'évolution générale de la maladie. Elle mérite donc d'être étudiée avec soin.

§ 1. — ÉTUDE ANATOMIQUE

Cette lepto-méningo-vascularite se caractérise :

Macroscopiquement, par l'aspect d'abord louche, puis nacré, de l'espace sous-arachnoïdien, la densification des tractus qui le traversent, la coloration gris rosé de ses enveloppes; *essentiellement diffuses,* les

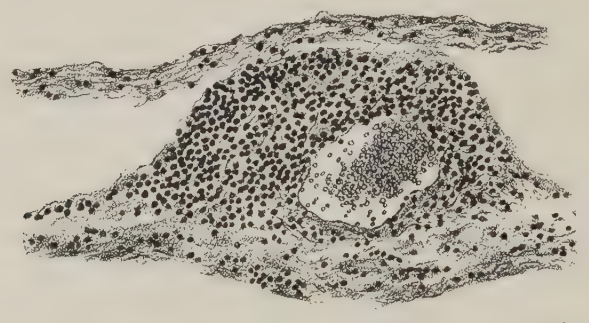


Fig. 60. — Syphilis nerveuse. Veine contenue dans les méninges spinales, et entourée d'éléments jeunes (Alquier).

lésions prédominent, pour le cerveau : *à la base, dans l'espace interpédonculaire, au voisinage du chiasma* (Virchow) : pour la moelle, sur les *cordons postérieurs de la région dorsale ;*

Histologiquement, par des lésions inflammatoires siégeant sur les *veines,* dont les parois s'infiltrent de lymphocytes et de plasmazellen (fig. 60), et qui peuvent finir par se rompre, ces lésions, localisées, étant

toujours très précoces; sur les *artères* : endo ou péri-artérite [1] (fig. 61), lésions pouvant, elles aussi, aboutir à la rupture ; sur le *tissu conjonctif :* prolifération des cellules fixes, infiltration lymphocytaire péri et paravasculaire, diffuse ou nodulaire (v. fig. 72).

Une fois constituée, cette lepto-méningite peut *évoluer vers la guérison;* les infiltrats se résorbent, le tissu connectif se densifie, les petits vaisseaux subissent la transformation hyaline ; *rester en pleine activité* et

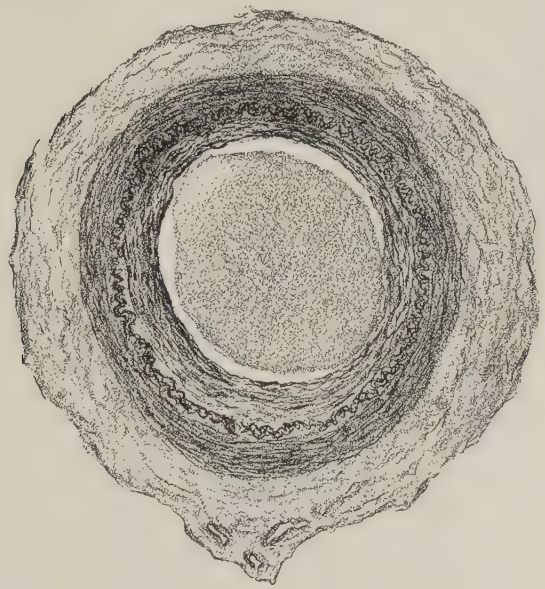


Fig. 61. — Syphilis nerveuse.

Une artère bulbaire. Epaississement scléreux de l'adventice. Mésartère à peu près normale. Endartère sclérosée, irrégulièrement épaissie et nécrosée par places dans ses couches profondes (Alquier).

aboutir, selon les cas, à une syphilis nerveuse typique, au tabes, à la paralysie générale ;*se cicatriser en certains points pour continuer son évolution en certains autres ; aboutir à la formation de gommes* (voir le chapitre *Anatomie pathologique*).

§ 2. — ÉTUDE BIOLOGIQUE

Étude analytique. — Par la ponction lombaire, véritable biopsie (Ravaut), il est aisé de se rendre compte que, dans toute syphilis nerveuse

1. V. dans ce même tome, l'article de M. Rostaine sur l'*artérite syphilitique.*

constituée, et, fait encore plus important, dans 65 p. 100 au moins des syphilis secondaires sans le moindre trouble nerveux (Ravaut), le liquide céphalo-rachidion est le siège de réactions diverses. Nous examinerons successivement :

A. **Son aspect macroscopique**. — Dans la majorité des cas, il est *clair*, limpide. Quelquefois aussi il peut être *puriforme* (Widal, Lemierre et Boidin) ou *jaune*, cette xanthochromie étant due à une coagulation massive, due elle-même à un blocage du cône dural par symphyse méningo-médullaire (Launois, Froin et Ledoux).

B. **Ses réactions cytologiques**, recherchées, soit avec la méthode de Ravaut, soit avec celle de Nageotte, celle-ci donnant des résultats plus rapides, mais laissant parfois échapper des lymphocytoses abondantes (Jeanselme et Chevallier), et qui peuvent être :

Positives :

1° *Unicellulaires :*

a. Lymphocytose persistante, constituée presque uniquement (Jeanselme et Chevallier) par des lymphocytes de type moyen, *cas le plus fréquent ;*

b. Polynucléose avec éléments intacts, sans augmentation de l'albumine (Euzière, Derrien et Roger), réaction qui, jointe aux résultats négatifs de l'examen direct, des cultures et des inoculations, caractérise les épanchements puriformes aseptiques décrits par M. Widal et par son école ;

2° *Mixtes*, constituées par des éléments de divers ordres : cellules endothéliales ; grands mononucléaires ; polynucléaires neutrophiles ; *cellules à type de plasmazellen* (Ravaut), souvent en voie de destruction ; *plasmazellen vrais ; lymphocytes ;*

Négatives, en cas de lésions initiales ou terminales ;

C. **Ses réactions chimiques** :

a. Hyperalbuminose (Widal, Sicard et Ravaut, Guillain et Parent), constante, (95 p. 100 des cas), généralement associée à de la lymphocytose, et proportionnelle à elle (fait caractéristique d'une lésion méningée). Cette hyperalbuminose d'origine sanguine (Kafka), ou locale, lymphocytaire (de Bück, Nisse), porte-t-elle exclusivement ou principalement sur la *globuline* ? Admise par Noguchi et Nonne, cette théorie est manifestement erronée (Baudouin et Français, Bloch et Foix, Javillier et Babonneix, Sicard et Cantaloube) ;

b. Réaction de Lange, ou a l'or colloidal (1912). Elle est fondée sur ce principe que certaines substances (peptones ?) contenues dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de syphilis nerveuse décolorent ou même précipitent les solutions d'or colloïdal. Selon les cas, la teinte de ces solutions, qui, normalement, est *rouge-vif*, peut passer par les *degrés* suivants : 1° rouge-bleu ; 2° pourpre ; 3° bleu violacé ; 4° bleu gris d'acier ; 5° clair, avec sédiment bleuâtre. La réaction nécessite l'emploi de onze tubes, dix où la solution d'or colloïdal est mélangée à des doses régulièrement décroissantes de liquide céphalo-rachidien ; un onzième, témoin. Ses résultats s'inscrivent sur une *courbe*, comprenant dix chiffres, un par tube. Elle peut être *négative* ou positive.

Si elle est *positive*, il y a décoloration plus ou moins intense et même pré-

cipitation dans les dix premiers tubes. Les auteurs distinguent alors, selon les circonstances, trois types de courbes (fig. 62) :

Paralytique : du type 5555543210, ou plus,rarement moins; en tout cas, la courbe commence toujours par le chiffre 5, qui correspond au premier tube;

Syphilitique : 0012221000; 1123321000, ou plus, mais toujours de même modalité, par exemple 223421000.

Méningitique, intermédiaire aux précédentes, mais susceptible, sous l'influence du traitement, d'être transformée en courbe syphilitique, ou même négative.

Parallèle à la lymphocytose (Rodriguez), plus précise que la détermination quantative de la globuline et que la recherche de la sensibilisatrice, elle appa-

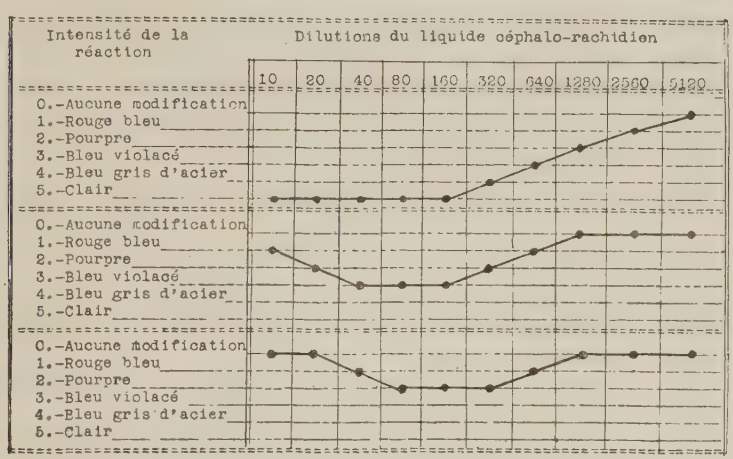


Fig. 62. — Réaction de Lange (en grande partie d'après Lafora).

I. *Paralysie générale :* courbe paralytique : 5555543210, II. *Tabes fixé :* courbe syphilitique : 1233321000, III. *Syphilis nerveuse :* courbe syphilitique : 0012221000.

raitrait dès la période secondaire avant la réaction de fixation. Elle passerait par trois phases : syphilitique, méningitique, paralytique, pour repasser par les phases inverses, en cas de traitement énergique. On lui reproche sa technique délicate; son interprétation difficile; sa non spécificité en dehors de la courbe paralytique (Hagueneau) : d'une part, elle peut s'observer en dehors de la syphilis nerveuse (sclérose multiple, tumeurs du cerveau et de la moelle, méningites); de l'autre, on l'a vue manquer dans certaines syphilis nerveuses indiscutables. On l'a parfois effectuée avec d'autres solutions colloïdales (mastic, Emmanuel; benjoin, G. Guillain, G. Laroche et Léchelle);

c. Modifications inconstantes du sucre (M. P. Weill).

Ses réactions biologiques. — *a.* Alors que la *réaction* de *Bordet-Wassermann* recherchée pour le sang, est, ou peut être négative (voir p. 494), elle devient positive pour le liquide céphalo-rachidien (Ravaut), et ce de très bonne heure (*Id.*) et à condition d'employer des doses suffisantes de liquide (de 0, 3 à 1 c. c.). Son intensité est proportionnelle à l'intensité de la réaction

méningée (Jeanselme). Cette réaction est-elle négative avec les méthodes habituelles, il est indispensable de recourir à la méthode, plus sensible, de Hecht. Elle serait fonction, soit de la lymphocytose (Pappenheim), soit de l'augmentation de la globuline (Noguchi), soit plutôt de l'hyperalbuminose Ravaut) ;

b. La *perméabilité méningée*, habituellement si faible, est toujours troublée, fait susceptible d'applications diagnostiques (Dujardin) (voir p. 494) et thérapeutiques (J.-A. Sicard) ;

E. **Sa formule microbienne**. — Le liquide céphalo-rachidien *ne contient aucun germe visible*. On n'y a trouvé le tréponème que dans quelques cas (voir p. 467). Inoculé au singe ou dans le testicule du lapin, il ne provoque d'habitude aucune réaction (Uhlenluth et Meyer, Hoffmann, Müntzer et Steiner).

Étude synthétique. — Ces diverses réactions sont habituellement associées ; il convient donc d'envisager, dans un chapitre d'ensemble :

1° **Leur intensité.** — M. Ravaut en distingue deux variétés, selon qu'elles sont :

Légères : augmentation à peine décelable de la pression, lymphocytose discrète, hyperalbuminose modérée ;

Fortes : hypertension marquée, grosse réaction cellulaire mixte, réaction de Bordet-Wassermann positive, hyperalbuminose ;

De même, pour MM. Jeanselme et Chevallier, il y a lieu de décrire divers types de leucocytose :

Leucytose d'*alarme :* 2-4 lymphocytes à la cellule de Nageotte . . . . . } sans modification chimique.
— *faible :* 4-7 . . . . . }
— *moyenne :* 7-25, avec, ou plus, apparition de rares plasmazellen et d'hyperalbuminose, d'ailleurs inconstante ;
— *forte :* 15-30, avec quelques autres éléments cellulaires : mono, plasmazellen, poly et hyperalbuminose fréquente ;
— *intense :* au-dessous de 30.

D'après M. B. Dujardin, il y a lieu de distinguer trois degrés : le premier ne comporte que de l'hypertension ; le deuxième, de la lymphocytose sans modifications chimiques du liquide ; le troisième présente, en plus, des modifications chimiques, dues à ce que les méninges, jusque-là imperméables, deviennent, par le fait de l'inflammation, perméables aux substances contenues dans le sang (voir p. 494)

2° **Leur évolution**. — Pour M. Ravaut, les réactions du liquide céphalo-rachidien peuvent :

Evoluer vers la guérison : les cellules à type de plasmazellen se dissocient, les lymphocytes diminuent de nombre et de volume ;

Continuer à évoluer : le nombre des polynucléaires et des cellules à type de plasmazellen augmente ; de même, la quantité d'albumine, la réaction de Bordet-Wassermann restant positive ;

Evoluer vers la sclérose : tous les éléments cellulaires disparaissent peu à peu, sauf les lymphocytes, qui se raréfient et se ratatinent. L'hyperalbuminose s'atténue, la réaction de Bordet-Wassermann devient moins nette. Finalement, il ne reste plus qu'une lymphocytose discrète, mais définitive, incurable : (*cicatricielle, résiduelle, passive*, J.-A. Sicard).

MM. Foix et Bloch distinguent, de leur côté :

Une *réaction cellulaire mixte*, caractéristique des *lésions en évolution*, que contribuent à former tous les éléments précédents, et où les lymphocytes prennent une apparence plus nourrie, ne se réduisent plus aussi strictement à une étroite bande de protoplasma périnucléaire (Cl. Vincent) ;

Une *réaction cellulaire pure*, *lymphocytique*, caractéristique des *lésions anciennes* ou *éteintes*, sujette à de grandes oscillations sous l'influence de causes peu connues, et qui peut rester isolée des années, au bout desquelles se développe une affection syphilitique ou parasyphilitique du système nerveux (Cl. Vincent).

3° **Leur mode d'apparition et de disparition.** — A ce sujet, deux opinions : Pour MM. J.-A. Sicard et Roger, elles apparaissent dans l'ordre suivant : hyperalbuminose, réactions cellulaires, réactions de fixation et à l'or colloïdal (Dujardin) ; sous l'influence du traitement, l'hyperalbuminose diminue la première, puis la lymphocytose, enfin, la réaction de Bordet-Wassermann. D'après M. Ravaut, les réactions apparaissent dans l'ordre suivant : 1° cytose ; 2° hyperalbuminose ; 3° réaction de fixation ; et disparaissent ainsi : 1° lymphocytose ; 2° réaction de Bordet-Wassermann ; 3° hyperalbuminose ;

4° **Leurs variations.** — Elles sont de divers ordres :

a Chacune des réactions précédentes peut *manquer* : les réactions cellulaires en cas de lésions initiales ou anciennes et complètement cicatrisées (Lenoble), l'hyperalbuminose et la réaction de Bordet-Wassermann, généralement parallèles (Ravaut) soit au début, soit à la fin, soit sous l'influence du traitement novarsénical ;

b. Quelquefois se produisent des *dissociations* : pléocytose seule ; hyperalbuminose isolée ; et, d'une manière exceptionnelle et passagère, réaction de Bordet-Wassermann seule (J. A. Sicard et H. Roger).

5° **Leur groupement.** — Les réactions que nous venons d'analyser ne valent que par leur groupement. A. M. Nonne de Hambourg, revient le très grand mérite d'avoir attiré l'attention sur cette donnée, et d'avoir procédé à l'étude systématique de ce qu'il a appelé les *quatre réactions* : trois, concernant le liquide céphalo-rachidien : augmentation de la globuline, lymphocytose, réaction de Bordet-Wassermann ; une relative au sang : réaction de Bordet-Wassermann. Tout en reconnaissant l'importance de ses travaux, nous sommes obligé d'y apporter deux correctifs : d'une part, l'augmentation de la globuline ne paraît nullement caractéristique de la syphilis et de la parasyphilis nerveuses (Babonneix et Javillier) ; de l'autre, depuis 1912, la réaction de Lange a été recherchée dans un nombre suffisant de cas pour que l'on soit obligé de tenir compter des résultats qu'elle donne. Modifiant un peu la formule proposée par MM. Bloch et Foix, nous distinguerons donc trois cas :

I. — Réactions nécessaires : hyperalbuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. C'est le syndrome *minimum* sans lequel on peut dire qu'il n'existe pas, pratiquement, de syphilis nerveuse ;

II. — Réactions suffisantes : hyperalbuminose, lymphocytose, réactions de Bordet-Wassermann et de Lange positives pour le liquide céphalo-rachidien ; éventuellement, réaction de Bordet-Wassermann positive pour le sang ».

« C'est le syndrome *maximum*, où la syphilis nerveuse est indiscutable ».

III. — Réactions intermédiaires.

6° **Leur signification.** —1° **Elles sont produites par la syphilis.** En effet, on y a parfois trouvé le spirochète ; on a pu les reproduire expérimentalement ; une belle observation de M. Sézary montre leur réalité anatomique ;

2° **Elles peuvent, schématiquement, être divisées en deux groupes** : celles qui accompagnent la période secondaire, et celles qui surviennent plus tard.

Les *premières* sont d'ordre septicémique (Ravaut). Le plus souvent (*Id.*), elles sont bénignes et disparaissent rapidement peut-être parce que, de par le fait des accidents cutanéo-muqueux concomitants, il se fait une sorte de vaccination progressive de l'organisme, cette disparition n'indiquant nullement, d'ailleurs, que le malade est désormais à l'abri de tout accident nerveux ; d'autres fois, elles passent, presque d'emblée, à l'état chronique, et, à un moment donné, se compliquent de tabes, de paralysie générale ou de syphilis nerveuse grave.

Les *secondes* « sont d'ordre local, et indiquent plus particulièrement une atteinte propre du système nerveux » (Ravaut).

3° **Elles commandent l'évolution des accidents nerveux.** Tant qu'elles persistent, la syphilis nerveuse est en *activité*, et ce n'est que lorsque, par la ponction lombaire, on aura constaté que la réaction de Bordet-Wassermann est négative, et la teneur en albumine et en cellules redevenue normale, que l'on est autorisé à parler de guérison (Jeanselme, Vernes et M. Bloch) ;

4° **Elles peuvent être absolument latentes,** et si on ne les recherche pas systématiquement, par la ponction lombaire, on risque, disent MM. Jeanselme et Vernes, de voir se produire, avec une rapidité foudroyante, des accidents nerveux de la plus haute gravité ;

5° **Elles peuvent être en pleine activité alors que la réaction de Bordet-Wassermann est négative pour le sang.** Entre la circulation générale et le liquide céphalo-rachidien il y a, en effet, une barrière, représentée par la séreuse sous-arachnoïdienne. S'abstenir de tout traitement, en présence de réactions méningées chez un syphilitique, sous prétexte que, chez lui, la réaction de fixation est négative pour le sang, c'est commettre une faute lourde (Ravaut) ;

6° Inversement, **elles constituent un foyer virulent, un centre de résistance au traitement,** qui menace constamment le reste de l'organisme. La preuve, c'est qu'à un moment donné, la réaction de Bordet-Wassermann devient positive pour le sang, et le reste tant que les lésions méningées sont en activité (Jeanselme et Verne) ;

7° **Elles sont momentanément accrues, puis atténuées par le salvarsan,** donné ainsi qu'il convient (*Id.*) ;

8° **Toute réaction méningée doit donc être traitée avec persévérance jusqu'à régression totale** (*Id.*)[1].

1. Voir, pour compléter ces données, les chapitres *Réactions biologiques* et *Traitement*.

CHAPITRE II

LA SYPHILIS NERVEUSE PROPREMENT DITE

Trois manières de comprendre la syphilis nerveuse :

Ou bien s'occuper uniquement de clinique et d'anatomie pathologique, ainsi que le faisaient — et pour cause — les anciens auteurs ;

Ou bien n'envisager, à peu près exclusivement, que les réactions humorales, selon les tendances actuelles ;

Ou bien exposer, sans idée préconçue, toutes les données qui peuvent conduire au diagnostic, et, par lui, au traitement. C'est celle que nous adopterons. Pourquoi, en effet, toujours opposer le laboratoire à la clinique ? Pourquoi vouloir à tout prix, sacrifier l'un à l'autre ? Ne pourrait-on, une fois pour toutes, admettre que, concourant *également* à la guérison, fin dernière de toute médecine, ils doivent jouir de droits *égaux*, et que, dans toute description nosologique, à chacun doit être attribuée une importance *égale* ? Là est l'intérêt. Là aussi, la difficulté.

ÉTIOLOGIE

Des causes prédisposantes, les unes sont relatives à l'*âge* : il s'agit habituellement d'adultes, bien que l'on connaisse quelques cas d'artérite cérébrale due à une syphilis acquise chez des enfants ; les autres, au *sexe*, surtout masculin ; d'autres encore, sont constituées par *toutes les influences capables de provoquer le fonctionnement intensif du névraxe et de ses enveloppes, et d'y produire des troubles circulatoires :* vascularisation trop active, modifications brusques et répétées de la pression artérielle, à savoir, pour l'encéphale : travaux intellectuels absorbants, surmenage, veilles, émotions ; pour la moelle : exercices physiques effectués sans mesure ; pour les deux, excès de tout genre, mais, surtout, *alcooliques et vénériens*.

Quant à la cause déterminante, c'est le tréponème, comme le prouvent :

1° *La constatation de ce germe dans divers cas :* méningo-myélite et méningo-encéphalite (Strassmann) ; artérite (Benda, Beitzke, Gaucher et Merle, Levaditi

Ranke, Sézary) ; syphilis nerveuse latente (comité anglais de recherches). Dans le cas de Strassmann, les spirochètes, assez nombreux, occupaient, pour la plupart, les gaines lymphatiques et l'adventice ; quelques-uns se trouvaient, à l'état libre, soit en pleine méninge, soit au voisinage des foyers inflammatoires. Dans celui de Benda, ils occupaient un champ très restreint, à la limite des tuniques externe et moyenne. Dans celui de M. Sézary (fig. 63), on n'a pu les déceler qu'à la périphérie et au centre des nodules gommeux de la périartère ; si quelques-uns semblaient intracellulaires, la plupart étaient restés libres. D'autre part, on a pu constater leur présence dans le liquide céphalo-rachidien chez des sujets soit atteints d'hémiplégie (Sézary et Paillard, Gaucher et Merle), soit en pleine syphilis secondaire (Dohio et Tanaka, Hoffmann, Schridd) ;

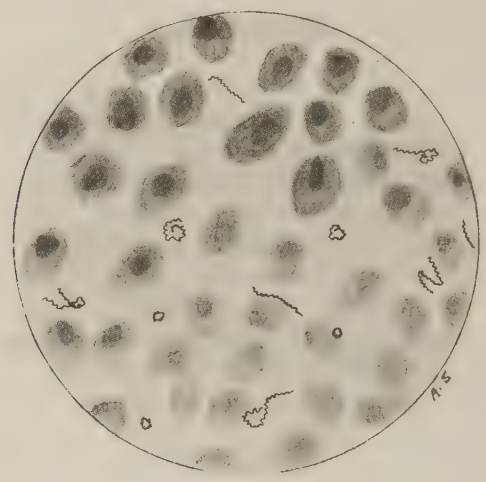


Fig. 63. — Artérite cérébrale syphilitique.
Tréponèmes dans une gomme de la périartère (Sézary).

2° *Le fait que les inoculations, dans le testicule du lapin, de liquide céphalo-rachidien, ou de fragments de tissu nerveux provenant de sujets atteints de syphilis nerveuse ont pu, dans quelques cas, provoquer une orchite spécifique* ;

3° Les *syphilis nerveuses expérimentales* (Steiner, Vanzelli, Weygandt et Jacob). Elles ne se développent que chez quelques-uns des animaux inoculés, se localisent tantôt à l'encéphale, tantôt à la moelle et sont conditionnées par la lepto-méningite. Selon le cas, leurs lésions rappellent celles du tabes, de la paralysie générale, ou de la syphilis nerveuse.

Autres questions : 1° *La syphilis nerveuse survient-elle surtout en cas d'accident primitif localisé à la tête?* Ce n'est pas démontré ; 2° Par contre, les *surinfections* jouent un rôle, et, parfois, les troubles nerveux éclatent peu après le nouvel accident primitif ; 3° *Quand débute-t-elle?* Jadis on la considérait comme très tardive. Grâce à la ponction lombaire (Ravaut), nous savons aujourd'hui que c'est *dès le début de la période secondaire*, peut-être même avant (Dind, Dujardin), que peuvent se constituer les lésions méningées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Si l'on fait abstraction des *lésions osseuses,* localisées au crâne ou à la colonne vertébrale, et des *pachyméningites* (fig. 64), soit secondaires, soit primitives, celles-ci aboutissant à la symphyse des trois feuillets lesquels, pour la moelle, forment une virole, siégeant à la région cervicale, et, pour l'encéphale, s'infiltrent parfois de sang dans

Fig. 64. — Pachyméningite syphilitique.
2e segment dorsal. Prédominance de l'anneau à la partie postérieure. Grosse démyélinisation marginale. (Prép. Tinel).

leurs parties profondes, d'où production d'une pachyméningite hémorragique interne, on peut dire que la *plupart des lésions syphilitiques du névraxe reconnaissent pour cause la lepto-méningo-vascularite* que nous venons de décrire. Elles seront donc, elles-mêmes : 1° *diffuses* ; 2° *extrêmement variées :* aiguës, subaiguës ou chroniques, inflammatoires ou dégénératives ; et, par suite, 3° *essentiellement complexes.*

§ 1. — LÉSIONS MÉNINGO-ENCÉPHALIQUES

Ce sont :

1° Des productions gommeuses.

Méningées, qu'il s'agisse a) *d'infiltration gommeuse diffuse* : les méninges de la base se congestionnent, se hérissent de bourgeons

vasculaires, que recouvre un exsudat gélatineux, constitué par des cellules fusiformes ou étoilées, entremêlées de leucocytes, puis la plupart de ces éléments se nécrosent; b) d'*infiltration gommeuse circonscrite* : à la partie antérieure de la face externe des hémisphères, se développent, sur la méninge, trois ou quatre petites masses arron-

Fig. 65. — Syphilis nerveuse.
Bulbe inférieur. Deux foyers de dégénérescence, l'un périépendymaire, l'autre, à la partie latérale droite. (Prép. Alquier).

dies, de volume variable, offrant l'aspect de gommes, et noyées dans une nappe scléreuse : c) de *gommes miliaires* : les gommes, aussi nombreuses, mais plus grosses que les granulations tuberculeuses, se disséminent autour des artères cérébrales.

Cérébrales. — *a*. Localisées. — *Macroscopiquement*, ce sont des masses du volume d'un pois à celui d'une noix, de forme irrégulièrement arrondie, de couleur rougeâtre ; elles présentent, à la coupe, deux zones, une centrale, caséifiée, une périphérique, scléreuse, adhérente aux parties voisines, souvent altérées. Selon que leur centre se ramollit ou se résorbe, il apparaît, à sa place, une cavité kystique ou

une cicatrice étoilée. *Microscopiquement*, elles sont constituées, au début, par une infiltration embryonnaire périvasculaire, plus tard, par une couche périphérique, en pleine prolifération, une couche interne, en voie de dégénération ;

Fig. 66. — Syphilis nerveuse.
Bulbe, partie moyenne. Foyer au-dessous du plancher du IV^e^ ventricule (Prép. Alquier).

b. Diffuses, sans membrane d'enveloppe, parfois étendues à tout un lobe.

2° Des ramollissements d'origine artérielle.

L'endartérite se localise souvent aux gros troncs qui baignent dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base. Lorsque, de pariétale, elle devient oblitérante, tout le territoire correspondant *se ramollit*, d'où production d'un *foyer nécrotique*. Dans le bulbe (fig. 65 et 66) et dans la protubérance, ces foyers sont comme découpés à l'emporte-pièce, séparés, par un sillon, du tissu sain. D'abord sèche, l'escarre ne tarde pas à s'œdématier. Puis elle se résorbe, laissant à sa place, soit une lacune cloisonnée, soit un bloc fibreux. C'est à ces foyers, causés eux-mêmes par l'oblitération du tronc basilaire ou d'une de ses branches,

qu'il faut attribuer la plupart des syndromes bulbaires, protubérantiels, pédonculaires, cérébelleux.

Rappelons ici que les *lésions athéromateuses* et *artério-scléreuses* du cerveau sont souvent, les *anévrysmes*, presque toujours, en rapport avec la syphilis, et qu'à l'artérite s'associe, habituellement, un certain degré de méningite.

3° Méningo-encéphalite chronique.

Une méningo-encéphalite chronique aboutissant à la production

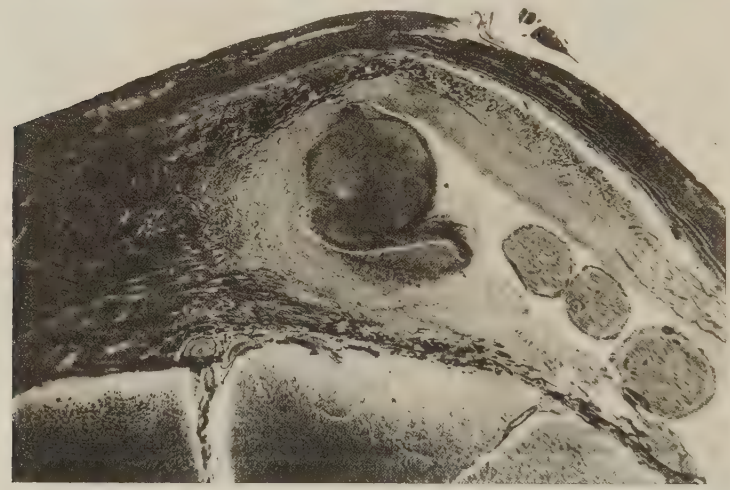


Fig. 67. — Pachyméningite syphilitique.
Gomme miliaire incluse dans la symphyse des méninges épaissies. Démyélinisation marginal. (Prép. Tinel).

d'adhérences et qui se différencierait de la paralysie générale par les éléments suivants : intensité des réactions méningées, existence de placards gommeux, rôle prépondérant des altérations vasculaires, avec, comme corollaire, apparition de nombreux foyers nécrotiques (Nageotte) ; localisation plus étroite des lésions qui ne débutent pas toujours par les lobes frontaux.

§ 2. — LÉSIONS MÉNINGO-MÉDULLAIRES

Elles peuvent être :

I. **Gommeuses**, celles-ci très rares (fig. 67);

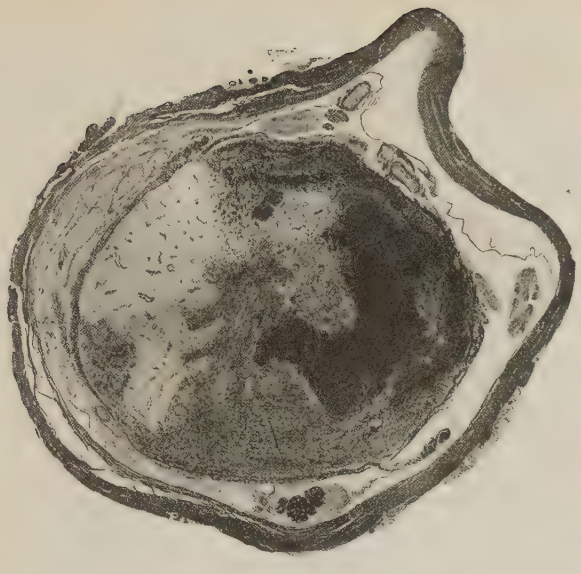


Fig. 68. — Moelle dorsale inférieure.

Dégénérescence des trois quarts de la moelle. Un grand placard de pachyméningite accole, à gauche, à la moelle dégénérée (Prép. Tinel).

Fig. 69. — Moelle lombaire.

Foyer de myélite au niveau de la corne postérieure droite. Un autre petit foyer dégénératif en encoche sur le bord gauche de la moelle. Atteinte de certaines racines, qui n'ont pas pris non plus la coloration noire propre à la myéline, dans la technique d'Azoulay (Prép. Tinel).

II. **Inflammatoires**, et alors caractérisées par l'existence de *foyers de myélite* (fig. 68, 69 et 70)[1].

D'autant plus fréquents qu'il s'agit d'une forme plus aiguë, occupant surtout la région dorsale, à limites nettes, mais capricieuses, ils sont parfois très éten-

Fig. 70. — Syphilis spinale.
Foyer de dégénérescence situé dans le cordon latéral. Dilatation et infiltration des capillaires contenus dans ce foyer (Prép. Alquier).

dus en hauteur ; en largeur, ils peuvent (Nageotte) occuper toute la surface de section ; infiltrer d'abord le centre pour ne gagner qu'après la périphérie ; se cantonner à la substance grise ; partir de la pie-mère et former un anneau périphérique. A leur niveau, le tissu nerveux, tuméfié, a perdu sa consistance. On les voit mieux après durcissement ; le formol leur donne une coloration blanc

1. La plupart des microphotographies sont dues à l'obligeance et à l'habileté de M. Nobero.

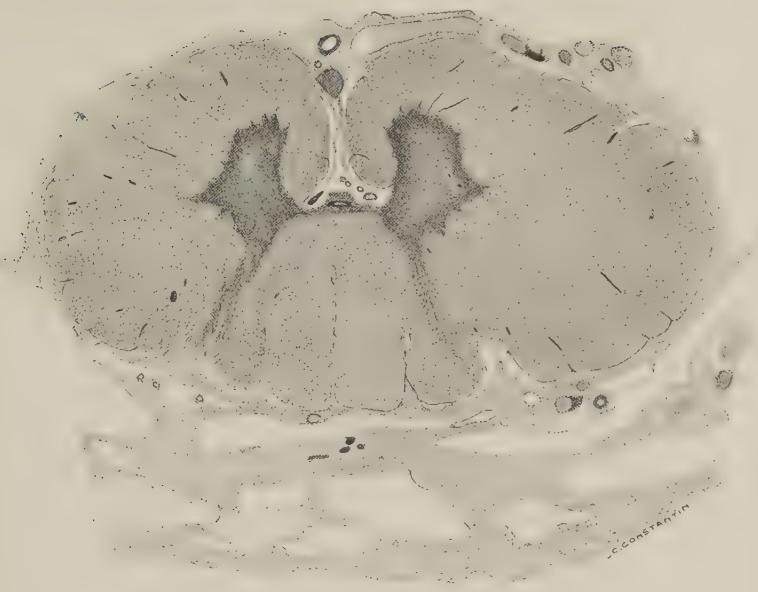


Fig. 71. — Syphilis spinale.

Leptoméningite postérieure. Dilatation avec infiltration lymphocytique des capillaires, surtout dans la partie droite des méninges, et dans la substance blanche (Prép. Alquier).

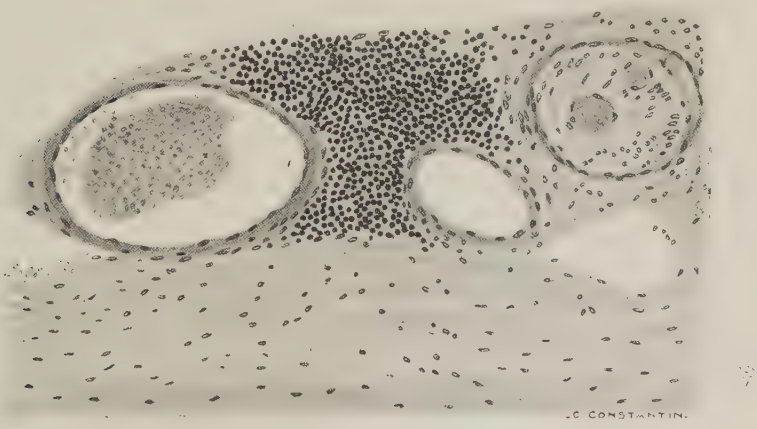


Fig. 72. — Syphilis médullaire.

Partie de la méninge molle située près du sillon antérieur. A gauche, veines spinales antérieures, entourées d'un abondant infiltrat lymphocytique. A droite, artère thrombosée, aux parois épaissies, en dégénérescence hyaline (Prép. Lhermitte).

rosé, le bichromate, une coloration jaune pâle. Tous les éléments histologiques qui se trouvent dans leur territoire, comme frappés de mort, ne se colorent plus ; entre eux, se voient, d'abord, des blocs colloïdes, puis d'innombrables corps granuleux, chargés d'entraîner, dans les gaines lymphatiques, la myéline désintégrée. Plus tard, se produit une transformation scléreuse et lacunaire.

Ces foyers reconnaissent surtout pour cause une *lésion vasculaire :* ils sont d'ordre ischémique, cette ischémie étant habituellement liée elle-même à une oblitération artérielle. Mais, dans leur déterminisme, intervient aussi une *action toxique* locale (Nageotte, Alquier) parfois prépondérante (Tinel). Leur

Fig. 73. — Syphilis médullaire.

Un fragment de substances grise et blanche, dans un cas de syphilis spinale. Epaississement des vaisseaux artériels, avec infiltration de leurs parois (Prép. Alquier).

conséquence inéluctable, lorsqu'ils sont étendus, c'est de produire des *dégénérescences secondaires*, pour l'étude desquelles nous renvoyons à la *Séméiologie de la moelle*.

Caractérisées par la présence de ces foyers, les **myélites syphilitiques** peuvent être :

1° **Aiguës ou subaiguës**, celles-ci pouvant elles-mêmes affecter trois formes (Nageotte), selon que prédomine :

a. L'**élément vaso-paralytique** : la vaso-dilatation paralytique commence ; elle aboutit à la thrombose, et, par son intermédiaire, au ramollissement (Gilbert et Lion) (fig. 70 et 71) ;

b. Les **infiltrats lymphoïdes**, péri et paravasculaires (fig. 72) ;

c. Les **lésions hyperplastiques et oblitérantes des petits vaisseaux** aboutissant, si les néo-capillaires ne parviennent pas à rétablir la circulation, à la formation de foyers ischémiques multiples (fig. 73).

Ces diverses formes sont souvent associées (fig. 74), soit entre elles, soit aux suivantes :

2° **Chroniques**, parmi lesquelles M. Nageotte distingue :

a. Des **myélites en régression**. — L'infiltration lymphoïde des parois vasculaires fait place, peu à peu, à une transformation hyaline, la névroglie entre

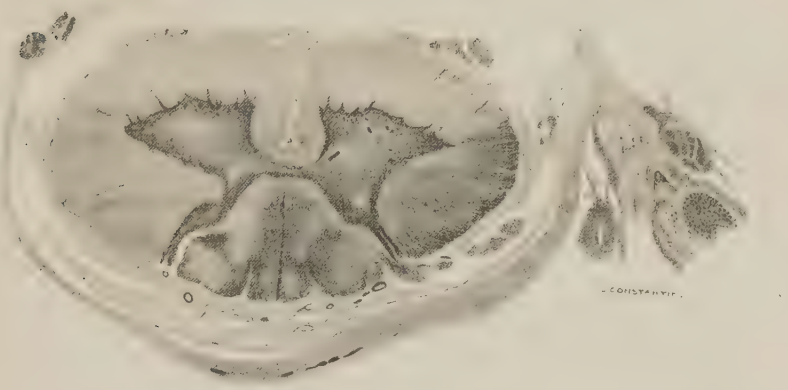


Fig. 74. — Syphilis spinale.

Lésions multiples. Pachyméningite fibreuse. Leptoméningite, surtout postérieure. Ilots de sclérose dans les cordons postérieurs et dans le faisceau latéral droit. Dilatations vasculaires dans les racines postérieures au niveau de leur entrée dans la moelle (Prép. Alquier).

en prolifération, mais il persiste indéfiniment quelques traces d'inflammation. C'est dans ces formes que peut s'observer *l'atrophie massive de la moelle* (Long) ;

b. Des **myélites en évolution**, dont la plus intéressante est la *méningo-myélite chronique avec prédominance d'atrophie musculaire*. Il s'agit d'une méningo-myélite diffuse, primitivement vasculaire. Peu à peu, les réactions inflammatoires s'atténuent, et, finalement, il ne persiste qu'une atrophie des grandes cellules radiculaires (A. Léri).

III. **Dégénératives**. — Nous ne voulons pas parler ici des dégénérations secondaires, mais des *dégénérations primitives* de certains faisceaux blancs. Il est hors de doute que la syphilis puisse produire *certaines myélites funiculaires* (Nonne), tantôt localisées à un seul faisceau, généralement faisceau pyramidal, tantôt en atteignant simultanément plusieurs, réalisant le type de la sclérose combinée, et, ne s'accompagnant, dans les cas purs, d'aucun élément inflammatoire

§ 3. — LÉSIONS ASSOCIÉES

Il existe actuellement, dans la science : 1° quelques cas de sclérose en plaques associées à des lésions syphilitiques du névraxe ; 2° des cas d'interprétation difficile, où les lésions sont, à quelques nuances près, celles de la sclérose en plaques, et qui, de par leur étiologie, les réactions biologiques associées, les résultats du traitement, laissent supposer que les phénomènes observés relèvent de la syphilis.

§ 4. — RELATIONS ENTRE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET LES SYMPTOMES

Tout ce que l'on en peut dire, d'une manière générale, c'est que :

Pour l'encéphale, les *paralysies des nerfs craniens* sont en rapport avec une méningite basilaire ; les *syndromes de déficit*, avec un processus ischémique d'origine artérielle.

Pour la moelle, la *paralysie à début apoplectiforme*, avec une myélite aiguë ; la *paraplégie à forme progressive* (Erb), avec une funiculite localisée aux faisceaux pyramidaux ; l'*amyotrophie*, avec la forme de myélite décrite par M. Léri ; les *scléroses combinées*, avec une dégénération de plusieurs faisceaux blancs.

ÉTUDE CLINIQUE

La syphilis nerveuse étant toujours plus ou moins diffuse, ce n'est que d'une manière tout artificielle qu'on peut lui distinguer un certain nombre de formes, de syndromes, répondant, soit à la prédominance d'un symptôme, soit, plutôt, à un groupement symptomatique particulier. Nous en envisagerons cinq.

I. — LES SYNDROMES MÉNINGO-ENCÉPHALITIQUES

Ils ont été remarquablement étudiés par le professeur Fournier, dans son beau livre sur la *Syphilis cérébrale* (1879). Nous les examinerons d'abord isolément, puis nous verrons comment ils arrivent à se grouper dans l'espace et dans le temps.

A. — Étude analytique

Fidèle à l'esprit de ce *Traité*, nous nous garderons bien d'en faire une énumération longue et fastidieuse. Un article de médecine n'est

pas un catalogue. Nous ne nous occuperons que des plus importants. Ils peuvent être d'ordre :

Sensitif. Ce sont :

1° La **céphalée**, intense et profonde (*encéphalalgie* de Fournier).

Souvent localisée, sujette à des exacerbations revenant à heure fixe, de préférence, le soir, elle débute vers 22-23 heures, augmente jusqu'à 3-4 heures du matin, puis diminue ; dans l'intervalle, on peut la réveiller en disant au malade de pencher la tête en avant ; elle est rebelle à toute autre médication que la médication spécifique, mercure (Fournier), iodure (Jeanselme et Chevallier), donnés à doses suffisantes tout le temps nécessaire ; momentanément accrue, puis calmée par la ponction lombaire (*Id.*) ; souvent accompagnée d'asthénie physique et intellectuelle (*Id.*) ; pouvant disparaître, puis récidiver à plusieurs reprises. Ses causes sont multiples : ostéo-périostites craniennes ; névralgies du trijumeau ou des nerfs sous-occipitaux ; et, surtout, pie-mère superficielle et diffuse permettant de rapprocher la syphilis de la maladie du sommeil (*Id.*). Elle sert souvent de prélude à d'autres accidents, et particulièrement, aux paralysies oculaires (*céphalée ophtalmoplégique de Poulard*). Exceptionnellement, elle peut revêtir la forme de migraine ophtalmique (Gelma).

Axiome. — Un mal de tête intense, violent, à exacerbations nocturnes, à durée longue, chronique et à retours fréquents, est un symptôme qui atteste presque infailliblement la vérole (Fournier).

2° Les **fourmillements** et **engourdissements**, localisés à un membre ou à un segment de membre ; des *douleurs* vagues, présentant les mêmes caractères (*douleurs cérébrales* de Fournier), parfois seule manifestation d'une syphilis nerveuse en activité (Babonneix et David).

Sensoriel. Ce sont :

1° Les **manifestations d'ordre circulatoire**, congestives ou anémiques, d'abord éphémères, puis persistantes, portant sur l'*appareil visuel* ; obnubilation de la vue, vision de mouches volantes, d'étincelles lumineuses, éblouissements, diminution progressive de l'acuité visuelle : et sur l'*audition* (v. plus loin).

2° Les **troubles visuels**, peuvent consister en :

a. *Paralysies oculaires* : elles portent sur la VI^e^ paire, et, plus souvent encore, sur la III^e^ ; les paralysies de la III^e^ paire portent un véritable cachet de spécificité (Fournier) ; elles sentent la vérole (Ricord).

Ces paralysies, qu'expliquent le long trajet du nerf à la base du crâne et les rapports qu'il contracte d'abord avec l'espace inter-pédonculaire, siège par

excellence des productions spécifiques (Fournier), puis avec les méninges, débutent insidieusement pour s'installer en quelques heures. Au commencement, il leur arrive de disparaître aussi rapidement qu'elles étaient venues (*Paralysies avortées* de Fournier). Plus tard, elles persistent et vont toujours s'aggravant, à moins qu'elles n'aient été soumises, de très bonne heure, à un traitement énergique. Leurs grands caractères sont d'être *dissociées*, *partielles*, *incomplètes*. Elles ne prennent que quelques rameaux des nerfs, et sont plutôt des parésies que de véritables paralysies. Elles frappent surtout le releveur de la paupière supérieure, d'où *ptosis*, les droits supérieur et interne. Elles peuvent frapper les deux yeux sans se localiser forcément aux mêmes muscles ; souvent, elles sont les avant-coureurs d'accidents plus graves encore.

Adage. — Une paralysie oculaire, c'est, en quelques sorte une signature de la vérole sur l'œil d'un malade (Ricord) ;

b. *Névrite optique.* — Généralement bilatérale et progressive (Fournier), elle passe par trois phases : amblyopie légère, amblyopie intense, cécité complète. A l'ophtalmoscope, les lésions consistent d'abord en névrite optique (papillite rouge) plus tard, en atrophie (papillite blanche).

Axiome. — L'atrophie optique « primaire » relève souvent de la syphilis.

c. *Phénomènes pupillaires :* inégalité, irrégularité, modifications des réflexes (voir l'article *Tabes*).

Les **troubles auditifs**. — Ils portent presque exclusivement sur l'oreille interne et sur ses connexions centrales, et se caractérisent par des *bourdonnements*. Intenses, aigus, musicaux, ils apparaissent de bonne heure pour faire bientôt place à une *surdité* grave, de type labyrinthique. En effet, la membrane du tympan est normale, sa mobilité, parfaite, la trompe d'Eustache, perméable. Toutefois l'audition est compromise : les sons ne sont plus perçus, non seulement par voie aérienne, mais encore, et surtout, par voie cranienne, d'où les symptômes suivants : diminution du « Schwabach », c'est-à-dire de la durée de perception cranienne du diapason ; « Rinne » positif, c'est-à-dire durée de la perception aérienne plus longue que celle de la perception osseuse ; « Weber » latéralisé au côté sain, c'est-à-dire localisation, au côté sain, des vibrations produites par le diapason placé sur le vertex. Les bruits cessent d'être enregistrés dans l'ordre suivant : sons aigus, voix chuchotée, voix haute, diapasons. Finalement, le malade ne s'entendant pas parler, crie à tue-tête (signe de Lombard). Cette surdité n'offre aucune tendance à la rétrocession spontanée. Par contre, les *vertiges*, qu'ils soient apoplectiformes, à type de Menière (Fournier, Milian) ; simplement aigus ; ou atténués, mais répétés ; disparaissent au bout de quelques semaines.

A l'examen physique, on constate que les réflexes d'origine vestibulaire passent par trois phases : une initiale, d'excitation, avec nystagmus spontané dirigé du côté malade ; une seconde, de paralysie : nystagmus spontané dirigé du côté sain ; disparition des phénomènes réactionnels consécutifs à l'épreuve

de Barany ; augmentation de la résistance au vertige voltaïque (Babinski) ; signe de Romberg ; déviation dans la marche les yeux fermés (Babinski-Weil) ; absence de déviation de l'index après rotation ; une troisième, où surviennent des phénomènes de compensation, s'exerçant à la fois sur le côté malade et sur le côté sain [1].

Moteur. — 1° **Épilepsie** — Annoncée par des symptômes locaux : céphalée, tendance au sommeil, diminution de l'activité intellectuelle ; et généraux : anémie, amaigrissement, elle est *extrêmement fréquente* et peut affecter toutes les formes : grand mal, petit mal, équivalents.

Jusqu'à un certain point, les particularités suivantes peuvent être considérées comme caractéristiques : apparition chez l'adulte ; absence de cri initial ; fréquence, à la suite de la crise, de paralysies durables, fréquence des accès partiels, sans perte totale de connaissance, auxquels succèdent des accès d'épilepsie généralisée ; existence, dans la période intercalaire, de troubles nerveux multiples ; tendance, à mesure qu'elle vieillit, à se compliquer d'autres accidents cérébraux ; curabilité, au moins au début, par le traitement spécifique.

Axiome. — Un adulte qui, pour la première fois de sa vie, est pris d'une crise typique d'épilepsie a neuf chances sur dix d'être un syphitique (Fournier).

2° **Paralysies**. — Elles sont annoncées par des troubles *circulatoires* d'abord transitoires, dont nous avons déjà vu une partie, l'autre étant constituée par des troubles subits de la motilité : dérobement d'une jambe pendant la marche, perte de l'équilibre statique, et par des altérations de l'intelligence, qui, de temps à autre, subit une sorte d'éclipse (Fournier), puis permanents : *étourdissements* et *vertiges* d'abord quotidiens, puis pluriquotidiens, et laissant persister, dans l'intervalle, un état de malaise pénible, torpeur musculaire, défaut de précision dans les mouvements, paresse vésicale, diminution de la *potentia coeundi* ; ces divers accidents aboutissent souvent à un *ictus congestif*, qui peut être (Fournier) *apoplectiforme* ou *résolutif*. Celui-là, parfois précoce, est souvent produit par une hémorragie cérébrale, qui peut être déclanchée elle-même par une ponction lombaire ; il aboutit rapidement au coma ; celui-ci laisse à sa suite, une paralysie qui peut affecter :

a. Les **nerfs craniens**, nerfs oculo-moteurs (voir plus haut) ; nerf facial. La syphilis est une des causes les plus importantes de paralysie faciale périphérique. Combien de paralysies de ce genre, apparues chez des sujets jeunes et considérées comme « essentielles », ou encore attribuées au froid, s'accom-

1. Pour compléter ces données, v. l'article de M. G.-A. Weill sur le *vertige* (t. VI).

pagnent de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien avec hyperalbuminose et réaction de fixation positive !

b. **Un membre** : d'où **monoplégies** initiales, incomplètes et transitoires ;

c. **Un côté du corps**. L'**hémiplégie** est la plus commune des paralysies spécifiques. Elle peut être très précoce (Aveline et Babonneix, Gaucher, Gelma, Klippel, etc.) Le plus souvent, elle est liée à l'artérite cérébrale. C'est pourquoi elle est, presque toujours, annoncée par des troubles d'ordre ischémique. Parfois, elle apparaît soudain, à la suite d'un ictus résolutif, sans perte de connaissance : le malade s'affaisse, et assiste au développement de son hémiplégie ; le plus souvent son début est progressif : les troubles paralytiques s'aggravent peu à peu ; dans certains cas, enfin, elle s'installe pendant le sommeil. A la période d'état, elle est incomplète, partielle et ne s'accompagne pas de gros troubles sensitifs. Par contre, elle semble déclancher des troubles intellectuels, qui, ensuite, ne font que progresser, et, lentement, évoluent vers la démence. L'aphasie s'associe presque toujours à l'hémiplégie droite. Toutes les variétés d'hémiplégie ont été signalées : alternes, intermittentes, à répétition. Souvent, à la suite d'une deuxième attaque, le côté encore sain se prend. L'hémiplégie est devenue double. C'est dire que nombre de **paralysies pseudo-bulbaires** reconnaissent, pour cause, la syphilis.

La fréquence de prodromes d'ordre circulatoire, l'association de paralysies oculaires, la forme même des troubles moteurs, leur début chez un sujet jeune, les bons effets du traitement caractérisent, jusqu'à un certain point, l'hémiplégie spécifique.

Axiomes (Fournier). — 1° Toute hémiplégie, survenue chez un sujet jeune, a de nombreuses chances pour dériver d'une origine syphilitique ;

2° En cas de coma, penser toujours à la syphilis.

De l'hémiplégie droite, rapprochons l'**aphasie** qui, si souvent, lui est associée. Initiale, elle est éphémère, mais sujette à répétition ; tardive, elle est annoncée par les phénomènes congestifs déjà signalés, s'établit soudainement, d'habitude, évolue en plusieurs périodes. Elle s'accompagne, presque toujours, de troubles mentaux.

Troubles intellectuels. — Nous exposerons successivement, à leur sujet :

A. La conception de Fournier, pour qui ils peuvent affecter trois formes :

1° **Dépression chronique**, avec engourdissement de l'intelligence, lenteur de l'idéation, diminution progressive de l'attention, de la mémoire, des facultés critiques, de l'affectivité, tous phénomènes dont le malade n'a que partiellement conscience ; d'abord *simple*, cette dépression peut se compliquer plus tard d'incohérence ;

2° **Phénomènes d'excitation à marche aiguë (folie syphilitique)** avec délire simple, ou manie, plus rarement, hallucinations, lypémanie, délire monomaniaque.

Parfois très précoces, souvent annoncés par de la céphalée, isolés ou combinés, ces troubles sont extrêmement fréquents : ils comportent, surtout dans la

première variété, une signification fâcheuse : de toutes les manifestations de la syphilis cérébrale, ce sont les plus rebelles au traitement ; non traités, ils aboutissent à la démence ;

3° **Paralysie générale et pseudo-paralysie générale** (voir l'article correspondant).

B. La conception actuelle, pour laquelle l'état mental du syphilitique varie avec la période[1] :

A la **période primaire**, les troubles intellectuels sont dus au *choc moral* que cause, au patient, la révélation de la maladie dont il est atteint et revêtent la forme d'une hypocondrie qui, chez certains sujets de constitution émotive, peut aboutir au suicide. Ce qui domine alors, c'est un état marqué de *dépression psychique*, à laquelle viennent s'ajouter, d'une part, quelques symptômes appartenant aux séries neuras et psychasthénique, de l'autre, des idées obsédantes relatives à la nature du mal, à ses complications possibles, à ses effets sociaux, etc. Un tel syndrome peut d'ailleurs, s'observer à toutes les périodes, et en imposer, à l'occasion, pour une paralysie générale à forme hypocondriaque au début.

A la **période secondaire**, les troubles sont d'*origine toxi-infectieuse* et consistent en un *état confusionnel* de moyenne intensité, avec désorientation, hébétude, inactivité, diminution de la conscience, aboulie, paresthésies, hallucinations discrètes, illusions, erreurs de reconnaissance, idées délirantes mal systématisées.

A la fin de la période secondaire et au cours de **certaines syphilis tertiaires**, apparaissent les *troubles psychiques produits par des réactions inflammatoires diffuses*.

Graves, et toujours associés à des symptômes nerveux importants, ils consistent, parfois, en délire furieux, plus souvent, en une obtusion marquée : l'état confusionnel tend à céder le pas à l'élément démentiel, l'incohérence des idées se teinte de niaiserie, la paresse intellectuelle devient inertie ; les moments de lucidité laissent voir combien est grande l'altération du jugement. Quant aux *lésions circonscrites de la même période*, elles peuvent ou rester latentes, ou déterminer une perturbation du psychisme : soit, comme dans certaines gommes, somnolence, lenteur de l'idéation, gros troubles du jugement; soit, comme dans le ramollissement cérébral, obnubilation intellectuelle considérable, avec troubles profonds de la mémoire, de l'attention, du jugement et du raisonnement, sans gros troubles de l'affectivité, le tout évoluant vers la démence ; soit état confusionnel.

A toutes les périodes, le diagnostic entre paralysie générale et syphilis nerveuse se pose. Il se fonde, avant tout, sur les éléments suivants : *a*) présence dans celle-ci, absence, dans celle-là, de signes d'étroite localisation ; *b*) bons effets dans celle-ci, mauvais, dans celle-là, du traitement spécifique ; *c*) possibilité d'obtenir une réaction de fixation positive, pour le liquide céphalo-rachidien avec des doses très faibles (0,2 c. c.), en cas de paralysie générale, avec des doses plus fortes (de 0,3 c. c. à 1 c. c.) en cas de syphilis nerveuse (Nonne) ; *d*) courbes différentes pour la réaction de Lange (v. p. 463), (Lafora).

1. Voir, pour compléter ces données, l'article de M. Truelle sur les *Démences organiques* (vol. VII).

C. Notre conception personnelle. — Nous appuyant sur les recherches biologiques de ces dernières années, comme sur les résultats de l'observation clinique, nous croyons qu'il faut attribuer à la syphilis, non seulement les manifestations précédentes, mais encore bien d'autres troubles psychiques, qui, à l'heure actuelle, en sont considérés comme tout à fait indépendants : certaines démences séniles, athéromateuses, précoces ; certaines bouffées mélancoliques ; certains cas indûment étiquetés alcoolisme chronique (Babonneix et David). Autrement dit, avec Fournier, nous admettons que *la syphilis joue un rôle capital dans le développement de nombreuses psychoses.*

Généraux : constants et précoces, ils évoluent parallèlement aux symptômes locaux.

Les fonctions de nutrition déclinent, l'état général s'altère, les malades s'anémient, perdent leurs forces, leur activité physique diminue, leur appétit devient languissant. Ils se plaignent de palpitations, d'insomnie, d'une inexplicable lassitude, surtout au réveil ; leurs cheveux tombent, sans cause apparente. Dans certains cas, l'anémie intense dont ils sont atteints, leur air de souffrance, la canitie qui, chez eux, s'est produite avec rapidité, leur donnent un aspect que l'on a voulu considérer comme caractéristique (*syphilitic appearance*). En l'absence de tout traitement, ces phénomènes ne tardent pas à aboutir à la cachexie.

B. — Étude synthétique

A. **Groupement des symptômes dans l'espace**. — Le divers symptômes que, pour la facilité de la description, nous avons étudiés séparément, ne restent pas longtemps isolés : ils s'associent, s'intriquent, se combinent entre eux, de façon à constituer des groupements pathologiques, dont les plus intéressants sont les suivants :

1° Formes mixtes (Fournier), les plus fréquentes, au moins à partir d'un certain moment, mais qu'on peut observer même au début : céphalée, paralysies dissociées de la III^e^ paire, vertiges et étourdissements, attaques épileptiques ; hémiplégie droite, aphasie, obnubilation intellectuelle ; paralysie faciale d'un côté, paralysie de la VI^e^ paire du côté opposé, névrite optique ; etc. etc.

Axiome. — La syphilis cérébrale est essentiellement protéiforme, polymorphe (Fournier).

2° Formes vagues (*Id.*), constituées par un petit nombre de symptômes à peine ébauchés, pauvrement significatifs et, alors, parfois reconnues à l'occasion d'un traumatisme cérébral (Chauffard. Babonneix et David, Dujardin) :

3° Formes en rapport avec le siège. — Elles peuvent être :

Localisées, circonscrites : paralysie d'un nerf cranien, hémiplégie, syndromes divers : de Gubler, de Weber, de Babinski-Nageotte, de Menière, d'Avellis, de Jackson, cérébelleux et, en particulier, hémiplégie cérébelleuse (P. Marie et Foix), gassérien, hypophysaire, syndrome d'encéphalite léthargique, etc. Un certain nombre de syndromes bulbo-protubérantiels sont en rapport avec une artérite de la basilaire ou de ses branches ; ils peuvent affecter une marche aiguë. Notons aussi les *anévrysmes* des mêmes vaisseaux.

Expansives, généralisées, beaucoup plus fréquentes. Annoncées par des phénomènes congestifs ; céphalée, attaques épileptiques, elles se caractérisent par des troubles moteurs : hémiplégies, paralysies oculaires ; intellectuels : d'abord exaltation, puis dépression ; sensoriels : névrite optique, etc.

Dans ce chapitre, rentrent encore les *formes en rapport avec le siège de la lésion initiale : méningée* (voir plus loin) ; *gommeuse*, donnant lieu à des phénomènes de compression mal caractérisées ou multiples ; *vasculaire*, annoncées par des phénomènes d'ischémie, et aboutissant au ramollissement cérébral, d'où hémiplégie droite avec aphasie, paralysie pseudo-bulbaire, démence, etc. Rappelons que, dans bien des cas, l'artério-sclérose cérébrale est due à la syphilis.

B. **Groupement des symptômes dans le temps**. — La syphilis cérébrale débute par les troubles nerveux les plus dissemblables, et qu'il est indispensable de connaître, parce qu'à ce moment, elle est très accessible au traitement. C'est pourquoi Fournier a décrit avec tant de soin les *formes initiales : céphalalgique, congestive, convulsive, paralytique, aphasique, mentale*, les opposant aux *formes tardives*, mixtes, où des symptômes, aussi nombreux que divers, peuvent se combiner suivant des types également multiples et variés.

C. **Évolution, terminaison, pronostic**. — L'*évolution* de la maladie diffère du tout au tout selon les circonstances.

1° En l'**absence de tout traitement**, elle est *lente, progressive, et continue :* la symptomatologie devient de plus complexe, le pronostic, de plus en plus grave, et la mort survient en deux ans au plus ; quelquefois même il se produit, dès le début, un accident grave, coma sidérant, phénomènes bulbaires avec leur aboutissant : mort subite ; il peut encore se produire, au cours de la maladie, des *poussées évolutives* (Babonneix et David) ; ou bien, sur les lésions chroniques, vient se greffer une méningo-encéphalite aiguë, qui précipite le dénouement.

2° **Chez le sujet soumis au traitement** :

a. *Préventif*, la syphilis cérébrale peut se déclarer. Il est, en effet, dans la littérature, d'assez nombreuses observations relatives à des sujets ayant, dès l'accident primitif, été traités vigoureusement par les injections intra-veineuses, alternées, de 606 et de cyanure, et qui n'en ont pas moins présenté des accidents de syphilis cérébrale, parfois précoces. Tel ce cas où, quatre mois après le chancre, chez un sujet soumis immédiatement aux arséno-aromatiques et au mercure, apparut une hémiplégie (Aveline et Babonneix).

b. *Curatif*. Celui-ci peut :

Rester totalement inefficace, éventualité rare, mais avec laquelle il faut toujours compter ;

Modifier de trois façons l'évolution de la syphilis cérébrale (Fournier) : *a*) en la guérissant complètement et pour toujours ; *b*) en limitant les effets du mal ; *c*) en atténuant quelques accidents ou en retardant la marche de la maladie.

De tous les symptômes, les plus rebelles au traitement, ce sont les troubles intellectuels de forme dépressive ; convenablement soignée, l'hémiplégie peut guérir en laissant des reliquats ; d'autres fois, elle passe à l'état d'infirmité permanente.

Terminaisons. — Les plus fréquentes sont :

1° *La mort*, par ictus apoplectiforme ; état de mal épileptique : méningo-encéphalite aiguë ; affaiblissement progressif aboutissant au coma ; cachexie ; infections intercurrentes ;

2° *La survie avec infirmités permanentes, définitives*, cas le plus fréquent ;

3° *La guérison avec reliquats ;*

4° *La guérison complète, vraie,* s'observant *uniquement* chez des sujets dont la syphilis cérébrale a été énergiquement traitée, pour ainsi dire, à l'état naissant (Fournier). Elle a d'autant plus de chances de se produire que les lésions constatées sont plus superficielles et moins nombreuses. Et pourtant, même dans les conditions inverses, alors que la partie semble perdue, on peut obtenir des cures complètes.

Pronostic. — Une statistique de Fournier montre sa gravité : sur 90 cas, 47 cas malheureux, dont 14 morts, toutes chez des sujets non traités, ou insuffisamment traités. Il varie selon :

La forme clinique : relativement favorable pour l'épilepsie, il est franchement mauvais pour les phénomènes d'ordre circulatoire qui, presque fatalement, aboutissent aux paralysies ; pour l'hémiplégie, liée à des lésions destructives banales, et, surtout, pour la dépression mentale.

La nature du processus anatomique : assez bon en cas de gomme, à condition qu'elle soit traitée ; variable pour les réactions méningées ; médiocre pour l'artérite ; *la fréquence des récidives et des rechutes*, celles-ci souvent inattendues, inexplicables, se produisant en pleine période de régression, dans les cas où le

traitement est le mieux conduit, celles-là parfois incessantes et qui, dans certains cas, ont paru déclanchées par le traitement (voir plus loin).

La thérapeutique suivie.

II. — LES SYNDROMES MÉNINGO-MÉDULLAIRES

Ils se réduisaient jadis à un, la *paraplégie*, liée, le plus souvent, à une méningomyélite transverse dorsale. Depuis M. A. Léri, nous savons qu'il en est un autre, non moins important, l'*amyotrophie*, liée à une poliomyélite antérieure. Notons, dès maintenant, que les lésions spécifiques étant, par définition, multiples et diffuses, aux syndromes moteurs ainsi définis s'associent fréquemment d'autres manifestations, les unes d'ordre cérébral : paralysies oculaires, céphalées nocturnes, vertiges, etc. ; les autres, en rapport avec la propagation des lésions à telle ou telle partie des faisceaux blancs.

A. — Formes communes

1. — SYNDROMES PURS

§ 1. — LA PARAPLÉGIE

La paraplégie, habituellement localisée aux membres inférieurs, présente elle-même deux variétés : l'une à *début aigu, apoplectiforme,* évoluant, par la suite, en deux phases : paralysie flasque, paralysie spasmodique ; l'autre, d'*emblée spasmodique* à *évolution lente, ou progressive.*

A. **Paraplégie à début apoplectiforme.** — Elle s'annonce par un certain nombre de prodromes, d'autant plus indispensables à connaître qu'à cette période du mal, la thérapeutique est toute puissante ; ils peuvent être d'ordre :

Moteur : tendance rapide à la fatigue, sensation de lourdeur des jambes, et, surtout, *claudication intermittente de la moelle* (Dejerine) ; après avoir effectué une marche, l'un des, plus tard les deux membres inférieurs deviennent pesants, et, bientôt, refusent tout service ; en même temps, les réflexes tendineux s'exagèrent, une légère trépidation spinale apparaît ; on peut même, dans certains cas, observer le signe de Babinski ; parfois aussi, survient un besoin impérieux d'uriner. Contrairement à ce qui se passe pour la claudication intermittente d'origine artérielle, les battements de la fémorale ne subissent aucune diminution, et les troubles vaso moteurs manquent, l'ischémie portant exclusivement sur le territoire médullaire. Au bout de quelques instants, le malade peut reprendre sa marche.

Sensitif : douleurs en ceinture, pseudo-névralgies intercostales, rachialgie continue avec des redoublements nocturnes, pendant lesquels les phénomènes dou-

loureux irradient vers les fesses et vers les cuisses ; crampes et fourmillements localisés aux membres inférieurs ; courbature lombaire, accrue par l'inclinaison du corps.

Sphinctériens : mictions pénibles, surtout à la fin, ou, au contraire, impérieuses ; constipation ; et *génitaux*, que les fonctions correspondantes soient exaltées ou diminuées.

Très atténués, quand la période prodromique est courte, ces divers symptômes s'accusent quand elle se prolonge ; ils peuvent apparaître et disparaître complètement à plusieurs reprises ; ils s'aggravent aux approches de la paraplégie.

Période apoplectique. — Le plus souvent, la paraplégie s'installe *brusquement* : le malade constate, au réveil, qu'il lui est impossible de remuer les jambes ; ou bien, pendant la marche, il est pris de vertige et tombe ; tantôt alors, il ne peut se relever ; tantôt, il reprend son équilibre, mais non sans peine, et fait difficilement quelques pas : cette petite attaque de paralysie, véritable *syncope de la moelle* (Sottas) peut se reproduire plusieurs fois avant l'attaque définitive ; elle est souvent déclanchée par une cause extérieure : alcoolisme aigu, surmenage physique, abus de coït. Parfois, aussi, les accidents *évoluent avec lenteur :* les jambes deviennent lourdes, et, en quelques heures, à la parésie succède une paralysie complète.

Que son début ait été brusque ou lent, la paralysie va maintenant évoluer en deux phases :

Période de paralysie flasque. — La *paralysie* porte sur les muscles des membres inférieurs et, aussi sur ceux du tronc ; elle ne s'accompagne ni de contracture, ni d'hypotonie, aussi les mouvements passifs restent-ils possibles. Les réflexes tendineux sont abolis. Pas de *troubles sensitifs* autres que ceux déjà mentionnés, en dehors de la dissociation syringomyélique, fréquente, mais fruste.

Par contre, les *troubles sphinctériens* sont toujours très marqués : paralysie vésicale complète, d'où rétention des urines, et fausse incontinence, par regorgement ; constipation. Quant aux *troubles trophiques* : escarres sacrées, trochantériennes, talonnières, gagnant rapidement en étendue et en profondeur, ils ne se voient que dans les formes sévères, où la moelle est complétement sectionnée, ainsi qu'en témoigne l'anesthésie persistante.

Au bout de deux à trois semaines, s'installe une paraplégie spasmodique, dont la durée peut être indéfinie. La motilité revient peu à peu, d'abord au pied, puis à la jambe, et, enfin, à la cuisse. Rapidement les mouvements volontaires deviennent difficiles : c'est que la contracture a fait son apparition. Prédominant sur les extenseurs, elle place le

membre en extension forcée, le pied en varus équin ; elle augmente à propos de la marche ; elle l'emporte toujours, de beaucoup, sur la paralysie qui, elle aussi, frappe de préférence les extenseurs (P. Marie). Ses caractères ont été parfaitement décrits par Dejerine (voir l'article *Paraplégie*). A cette période d'automatisme médullaire, les réflexes tendineux du membre inférieur sont exagérés, la trépidation spinale et rotulienne fréquente, les troubles sphinctériens, constants. Par contre, les fonctions sensitives et trophiques restent indemnes.

B. **Paraplégie d'emblée spasmodique à évolution lente et progressive.** — Cette forme, décrite par Erb, débute par une *période prodromique*, qui ne se distingue de la précédente que par son évolution très lente. A la *période d'état, paralysie et contracture s'installent simultanément*, celle-ci l'emportant de beaucoup sur celle-là ; le pied se détache difficilement du sol, les enjambées se raccourcissent, et, bientôt, la marche devient impossible ; les *troubles moteurs* s'aggravent de *façon lente, mais continue ;* les *réflexes tendineux* sont *constamment exagérés*, souvent, on note le signe de Babinski. De même, les *troubles sphinctériens* sont *toujours très accusés.* Mais il n'existe ni *rachialgie*, ni *pseudo-névralgies,* les troubles sensitifs se bornant à quelques zones d'hypoesthésie, à limites indécises, et affectant surtout le sens thermique, ni *troubles trophiques* : escarres, amyotrophies, ni *troubles des réactions électriques.*

Cette forme débute de bonne heure et progresse lentement. Son évolution peut être arrêtée, cependant, par une thérapeutique active, de même qu'elle peut, sous des influences mal connues, se précipiter.

Entre la paraplégie à début apoplectiforme et la paraplégie d'emblée spasmodique existent de nombreuses *formes de transition.*

§ 2. — L'AMYOTROPHIE

L'amyotrophie (*myélite syphilitique atrophique* de M. Léri) peut être généralisée ou localisée.

Généralisée, elle revêt, presque toujours, le type de l'*atrophie Aran-Duchenne* (A. Léri) [1]. Pour la différencier des autres variétés d'atrophie Aran-Duchenne, les seuls arguments à prendre en considération sont : *a*) la constatation des signes propres à toute syphilis nerveuse ; *b*) la présence de phénomènes associés, liés à l'altération des faisceaux blancs de la moelle (voir plus loin) ; *c*) les résultats des recherches biologiques et du traitement.

Exceptionnellement, la myélite syphilitique atrophique peut affecter d'autres types : paralysie infantile (Porot) ; atrophie Charcot-Marie (A. Léri).

1. Voir l'article consacré aux *Atrophies musculaires* (t. VI).

Localisée, l'amyotrophie se localise aux muscles innervés par un nerf : *cubital* (Gaucher et Sergent, Dejerine et Thomas, Babonneix et David) ; *radial* (de Massary et Chatelin, Baudouin et Marcorelles) ; *médian* (P. Marie et Foix) ; *circonflexe* (Babonneix et David) ; *sciatique*, et, particulièrement, sciatique poplité externe (Babonneix et David), ou par une *racine* (Mouzon-Regnard).

II. Syndromes associés. — A la *paraplégie spasmodique* peut s'associer soit un *syndrome tabétique* : le tableau clinique est alors celui d'un tabes combiné [1] ; soit un *syndrome plus complexe,* empruntant ses éléments à la fois au tabes et à la paralysie générale (Guillain et Thaon) ; à la forme *amyotrophique*, des signes indiquant l'atteinte des cordons antéro-latéraux ou postérieurs : dans le premier cas, les phénomènes observés ressemblent de si près à la sclérose latérale amyotrophique, que le diagnostic ne peut se fonder que sur l'évolution, une sclérose latérale à évolution prolongée ayant bien des chances pour relever de la syphilis (Léri) ; dans le second, la symptomatologie est celle du tabes avec amyotrophie.

III. Formes rares. — Elles comprennent : 1° les **formes à évolution suraiguë**, rappelant parfois la paralysie ascendante (Legris et Benech) (*méningo-myélite envahissante* de MM. Gilbert et Lion) ; dans un cas de M. Porot, les quatre membres ont été atteints, en moins de vingt-quatre heures.

2° Les formes qui reproduisent le type clinique de la **sclérose en plaques**, dont elles ne se différencient que par leur curabilité sous l'influence du traitement.

3° Les **formes à localisation particulière** : *myélite cervicale*, habituellement associée à une syphilis bulbaire, de pronostic grave ; *syndrome de Brown-Séquard*, complet ou incomplet ; *syringomyélie*

Evolution. Pronostic. — 1° Dans **la forme paraplégique,** il y a lieu, en ce qui concerne le pronostic *quoad vitam*, de distinguer la forme commune de la paralysie décrite par Erb.

La première comporte un pronostic beaucoup plus sérieux : il devra être formellement réservé, si les accidents nerveux sont précoces, et si, dès le début, on constate les éléments suivants : paralysie flasque complète, troubles sphinctériens très accusés, troubles sensitifs marqués (anesthésie totale) et s'il y a eu absence de tout traitement. C'est en effet, dans ces cas que la mort peut être le fait d'un accident bulbaire, ou de phénomènes septicémiques consécutifs à la formation d'escarres. Une telle évolution ne se voit jamais dans la forme

1. Voir les *Scléroses combinées* (t. V).

décrite par Erb. De même, les myélites syphilitiques à localisation cervicale sont infiniment plus graves que les autres. Inversement, quand les symptômes indiquent une localisation lombaire, que les troubles sensitifs et sphinctériens sont peu accusés, que le traitement a été précoce, une amélioration considérable est à prévoir. Néanmoins, dans l'immense majorité des cas, le malade reste un infirme.

2° **Forme atrophique.** — Son pronostic est grave, à moins que sa véritable nature n'ait été reconnue à temps.

§ 3. — LES SYNDROMES MÉNINGO-RADICULAIRES ET NÉVRITIQUES

Les radiculites jouent, dans le développement de la syphilis nerveuse, un rôle capital qu'expliquent diverses raisons anatomiques : relations

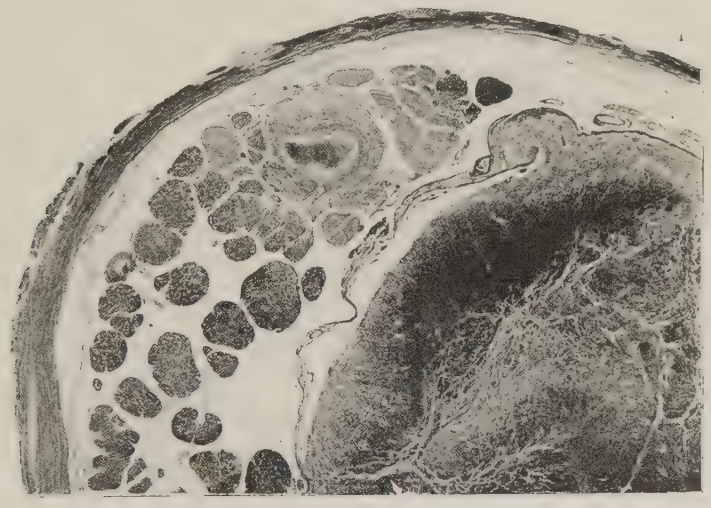


Fig. 75. — Gomme syphilitique sur le trajet des racines lombaires (en haut et à gauche) (Prép. Tinel).

étroites des méninges molles avec les racines qui doivent, à leur sortie de la moelle, traverser les espaces sous-arachnoïdiens ; présence, pour la racine postérieure, de culs-de-sac sous-arachnoïdiens, allant jusqu'au ganglion et au fond desquels se *décantent* les diverses impuretés contenues dans le liquide céphalo-rachidien (Tinel).

Les MÉNINGO-RADICULITES, aussi nettes pour les nerfs craniens (Cl. Vincent) que rachidiens (Nageotte), parfois liées à des lésions destructives (Claude) (fig. 75), sont généralement multiples, frappant au hasard un grand nombre de racines. A leur sujet, trois remarques :

a. Un certain nombre de symptômes observés dans la syphilis nerveuse : douleurs fulgurantes, en ceinture, engourdissements localisés, amyotrophies, sont attribuables à une lésion radiculaire ;

b. Le *tabes*, affection d'origine syphilitique, frappant au hasard un grand nombre de racines, devrait trouver place ici. Pour des raisons d'ordre didactique, nous lui consacrerons un chapitre distinct ;

c. Sous le nom de *polynévrite radiculaire* syphilitique, Kahler a décrit des cas rares de paralysie faciale et oculo-motrice, due à des productions gommeuses siégeant sur les racines correspondantes.

Des méningo-radiculites rapprochons les *névrites* attribuables à la syphilis. Il en est deux classes :

a. **Polynévrites**. — Ce groupe a longtemps contenu (Cestan) : 1° des cas qui ne rentrent pas dans le cadre des polynévrites ; 2° des polynévrites survenant chez des syphilitiques, à la faveur d'une intoxication, mercurielle, le plus souvent ; 2° des polynévrites vraies, qui peuvent, exceptionnellement, se compliquer de troubles mentaux analogues à la psychose de Korsakoff ; leur pronostic est bénin, mais le traitement mercuriel ne les améliore qu'incomplètement.

b. Quant aux accidents de **névrite** isolée, nous les avons déjà mentionnés. Ajoutons-y la névralgie faciale secondaire ou tertiaire. Ils relèvent tantôt d'une poliomyélite antérieure localisée, tantôt d'une radiculite et parfois, même, d'une névrite localisée.

§ 4. — SYNDROMES MÉNINGÉS PURS

Ainsi que nous l'avons dit et redit, la méningite doit être considérée comme l'élément essentiel par excellence de la plupart des syphilis nerveuses. En clinique, les réactions qu'elle détermine peuvent être patentes ou latentes.

Patentes, elles se divisent (M. Bloch, H. Roger) en : *méningites aiguës*, parfois très précoces (*méningites préroséoliques*) appartenant surtout à la période secondaire, et, comme telles, contemporaines de la roséole : aussi les a-t-on attribuées parfois à un énanthème méningé (Boidin et M.-P. Weill). Leur tableau clinique est celui de la méningite aiguë, dont elles ne se différencient que par quelques nuances discutables. Beaucoup plus caractéristiques sont les éléments suivants : apparition au cours de la période secondaire ; réactions biologiques spéciales du liquide céphalo-rachidien, avec parfois réaction de Bordet-Wassermann très forte, tandis qu'elle est faible pour le sang ; tendance aux rechutes et aux récidives ; curabilité habituelle par le traitement spécifique.

Méningites chroniques, soit *circonscrites* : *a*) à la base de l'encéphale, et donnant naissance aux paralysies oculo-motrices, dont le début brusque peut correspondre à une poussée de méningite (Cl. Vincent), à une paralysie faciale, à un syndrome gassérien (F. Lévi), à de violentes céphalées, à de la névrite optique, à des troubles auditifs ; *b*) à une zone localisée de l'écorce ou de la paroi des ventricules, produisant, en l'une ou l'autre de ces régions, une

méningite séreuse dont le tableau clinique est, de par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, celui d'une tumeur cérébrale (*pseudo-tumeur cérébrale* de Nonne) ; *c*) aux méninges cervicales : *pachy-méningite cervicale hypertrophique ;* soit *diffuses*, et, alors, se manifestent surtout par de la dépression mentale.

Latentes. Elles ont été bien étudiées par M. Mantoux en 1904, et en 1912, par MM. Jeanselme et Chevallier. Elles passeraient inaperçues sans la ponction lombaire. Fréquentes à la période secondaire, surtout quand il existe des syphilides hypertrophiques ou pigmentaires, elles peuvent être :

Bénignes, et disparaître, pour toujours, sous l'influence du traitement habituel ;

Malignes, ne céder à aucun traitement, quelque énergique et bien conduit qu'il soit.

Notons au sujet de ces méningites latentes, quelques particularités importantes : 1° au cours d'une cure spécifique, la disparition des accidents cutanés ne permet en aucune façon, de supposer que les réactions méningées ont suivi la même évolution ; 2° la méningite peut apparaître soit en plein traitement, soit immédiatement après, que l'on se soit adressé au mercure ou au 606 ; 3° une lymphocytose abondante, persistante, rebelle, indique l'existence d'une méningite sévère, qui infailliblement conduira à une syphilis ou à une para-syphilis nerveuse (Jeanselme et Chevallier).

§ 3. — SYNDROMES COMPLEXES DUS A DES LÉSIONS DIFFUSES

A. **Syphilis nerveuses à symptomatologie complexe**. — Toutes les modalités sont possibles, qu'il y ait association : *a*) de *divers syndromes cérébraux* : corticaux, basilaires, cérébelleux ; *b*) de *syndromes cérébraux et médullaires*, cas très fréquent : dans la syphilis médullaire la plus pure, il est rare qu'à un moment donné ne surviennent pas de la céphalée, une paralysie de la III^e^ ou de la VI^e^ paire, des vertiges et des éblouissements ; *c*) de *syndromes cérébraux, médullaires et polynévritiques* (Spillmann) ; *d*) de *syndromes cérébraux*, telle qu'hémiplégie, et de *tabes*, de *paralysie générale ; e*) aux *syndromes organiques, de troubles fonctionnels variés*, surtout à la période secondaire.

B. **Syphilis nerveuse associée à une syphilis viscérale, cutanée, etc.** — *Eventualité des plus rares*, en dehors, pour les syphilis nerveuses secondaires, des éruptions acnéiques et lichénoïdes ; pour les syphilis nerveuses tardives, de l'*aortite chronique*, de la *leucoplasie*, et, parmi les éruptions cutanées, du vitiligo et de certaines syphilides palmaires.

LES RÉACTIONS BIOLOGIQUES DANS LA SYPHILIS NERVEUSE

§ 1. — LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Renvoyant, pour plus de détails, à l'article : *Lepto-méningo-vascula-*

rite, nous nous bornerons à fournir, ici, quelques données complémentaires.

A. **Réactions cellulaires.** — *Positives.* — La *lymphocytose persistante* correspond, d'habitude, à une lésion ayant cessé d'évoluer, qu'il s'agisse de syphilis nerveuse pluri ou monosymptomatique, hémiplégie (Widal et Lemierre), paraplégie, radiculite, névrite optique (de Lapersonne, Opie et L. Le Sourd).

Négatives. — Dans un nombre de cas plus élevé qu'on ne le croit, il n'existe aucune réaction cellulaire, fait depuis longtemps connu (Armand-Delille et Camus), et que l'on peut interpréter de diverses façons : *lésion méningée* ancienne, légère ou complètement cicatrisée (Lenoble) ; — *lésion extraméningée* (L. Babonneix et H. David) qu'il s'agisse d'artérite, d'épendymite (Ravaut), ou de gommes situées en plein parenchyme.

B. **Réactions chimiques.** — La *réaction de Lange* se comporte différemment selon les cas :

1° *Lepto-méningo-vascularite* : courbe syphilitique ou même paralytique, mais rapidement modifiée par le traitement ;

Artérite ou gomme spécifique : réaction négative ou courbe syphilitique.

C. **Réactions biologiques.** — « Tout Bordet-Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien implique l'existence d'une syphilis nerveuse (J.-A. Sicard et H. Roger), et s'accompagne toujours de signes neurologiques ou psychiatriques ». De ces deux propositions, la seconde est encore discutée ; la première est presque universellement admise. Elle offre d'autant plus d'intérêt que, pour le liquide céphalo-rachidien, les résultats fournis par la réaction de Bordet Wassermann ne varient pas avec les techniques, et qu'avec un même échantillon de liquide confié à des laboratoires différents, mais bien outillés et bien organisés, la réponse sera toujours identique, alors que la réaction, recherchée pour le sang, donne souvent des résultats contradictoires (J.-A. Sicard).

§ 2. — LE SANG

La réaction de Bordet-Wassermann peut y être :

Négative, alors que les lésions nerveuses sont en pleine activité ; parfois, à vrai dire, il n'y a là qu'une apparence : pour des raisons d'ordre technique, la réaction existe, mais elle est infiniment moins forte que pour le liquide céphalo-rachidien (B. Dujardin) ;

Positive, dans deux cas :

Syphilis extra-nerveuse ;

Syphilis nerveuse en activité. On peut alors déterminer, par la méthode des dilutions, l'intensité de la réaction de Bordet-Wassermann pour le sang et pour le liquide céphalo-rachidien et établir le rapport de ces valeurs (B. Dujardin), ou, plus exactement encore, de la seconde à la première. Cet *index de perméabilité méningée* est, par définition, d'autant plus élevé que les méninges sont plus lésées, plus perméables et laissent, plus facilement, passer diverses substances : albumines et globulines en excès, alexine et sensibilisatrice, fibrinogène, substances colloïdales, etc., du sang dans le liquide céphalo-rachidien. A ce sujet, trois éventualités principales :

Paralysie générale : taux élevé d'anticorps ; index maximum, supérieur à un dixième, non modifiable par le traitement le plus énergique ;

Tabes : taux d'anticorps faible ; index élevé, peu modifiable par le traitement ;

Formes habituelles de la syphilis nerveuse : taux d'anticorps variable, index minimum, inférieur à un dixième ;

Formes de syphilis nerveuse avec violentes réactions méningées (neuro-récidives, par exemple) : taux d'anticorps variable ; index parfois élevé, mais essentiellement modifiable sous l'effet du traitement.

§ 3. — VARIATIONS

Elles sont en rapport avec :

1° La **forme anatomique**. — En principe, deux cas :

Lésions méningées prépondérantes : altérations légères du liquide céphalo-rachidien : réaction de Bordet-Wassermann fortement positive pour le sang ;

Lésions gommeuses ou artérielles : altérations légères du liquide céphalo-rachidien ; réaction de Bordet-Wassermann fortement positive pour le sang ;

2° L'**évolution**, que l'on peut schématiser dans les trois équations suivantes :

Réactions cellulaires mixtes du liquide céphalo-rachidien = lésions méningées en activité ;

Lymphocytose pure = lésion ancienne (ou chronique) ;

Restitutio ad integrum du liquide céphalo-rachidien et du sang = guérison complète.

3° Le **traitement** (voir plus loin) [1].

DIAGNOSTIC

Le **diagnostic essentiel** se fonde sur les éléments déjà maintes fois exposés :

Existence d'une syphilis antérieure, âge du patient, constatation de symptômes dont le groupement doit toujours attirer l'attention : à savoir *pour la syphilis cérébrale* : céphalées nocturnes, manifestations liées à un trouble circulatoire, épilepsie, paralysies dissociées, incomplètes, des IIIe et VIe paires [2], névrite optique, troubles pupillaires, hémiplégie droite avec aphasie, dépression mentale ; *pour la syphilis médullaire* : paraplégie spasmodique avec troubles des réservoirs, mais sans grosses altérations de la sensibilité, ou bien encore atrophie musculaire affectant généralement le type d'Aran-Duchenne ; *pour les deux*, existence de symptômes correspondant à des lésions multiples, survenant dans n'importe quel ordre. « Des symptômes nerveux associés au hasard et se

1. La *luétine-réaction* de Noguchi paraît dépourvue de toute valeur diagnostique.

2. Tous les cas de paralysies oculaires survenant au cours du *tabes*, et, sans doute, une partie de celles qui, parfois, viennent compliquer le *diabète*, sont en rapport avec une syphilis cérébrale.

succédant au hasard constituent une forte présomption en faveur de la syphilis » (Jackson) ; effets du traitement.

Les éléments de ce diagnostic essentiel une fois synthétisés, allons-nous passer en revue toutes les affections avec lesquelles ont est exposé à confondre la syphilis nerveuse ? En aucune façon. Signalons seulement, en ce qui concerne le

Diagnostic différentiel. — 1° De la syphilis cérébrale : *les* **tumeurs** où peuvent survenir des paralysies oculaires, faciale, de la stase papillaire, de l'épilepsie, des hémiplégies, et où, parfois, l'examen du liquide céphalo-rachidien peut déceler de la leucocytose et de l'hyperalbuminose : Tooth n'a-t-il pas rassemblé une statistique de 40 gommes cérébrales, dont 15 traitées chirurgicalement?

La **paralysie générale** (voir l'article correspondant) ; l'**épilepsie** avec état crépusculaire et immobilité pupillaire à la lumière ; l'**encéphalite léthargique**, lorsque la syphilis affecte le mésocéphale : le diagnostic sera surtout alors affaire d'évolution.

2° De la syphilis médullaire : *a.* à *forme paraplégique*, le **lumbago** simple, où il n'existe, ni troubles sphinctériens, ni phénomènes spasmodiques des membres inférieurs ; les **compressions médullaires**, dues à une tumeur des méninges, à un mal de Pott ou à un cancer secondaire de la colonne vertébrale (voir l'article correspondant), la *sclérose en plaques* à forme paraplégique, d'ailleurs exceptionnelle (Dejerine et Thomas) ; la *syringomyélie* à forme paraplégique, également rare, et que spécifient, d'une part, une dissociation particulière de la sensibilité, de l'autre, l'intégrité des sphincters ;

b. à *forme amyotrophique* : les diverses amyotrophies d'origine médullaire radiculo-névritique, myopathique, locale (voir l'article correspondant) ;

3° Pour la **syphilis nerveuse avec réactions méningées prédominantes** : les diverses *méningites aiguës*, diagnostic toujours ardu (n'a-t-on pas, en raison des signes cliniques, et des résultats mal interprétés de la ponction lombaire, considéré comme atteint de *méningite cérébro-spinale* et traité en conséquence, un jeune soldat en pleine syphilis nerveuse secondaire ?) La confusion entre la syphilis méningée et la *méningite tuberculeuse* n'est-elle pas commise à tout instant ? Pour l'éviter, tenons compte des éléments suivants : existence d'une syphilis antérieure, évolution prolongée, épreuves de laboratoire, résultats favorables du traitement spécifique.

Tout ce chapitre s'est complétement modifié, d'ailleurs, depuis la ponction lombaire. Comment faire celle-ci et à quel moment?

Comment la faire? De la manière habituelle, cela va sans dire. Au besoin, recourez à l'anesthésie locale (J.-A. Sicard). Les accidents qu'elle détermine parfois peuvent être prévenus par l'administration, pendant deux jours, de pyramidon, ou combattus par l'usage de morphine : 0,01 à 0,03 centigrammes par jour, ou de théobromine; ils ne se prolongent jamais plus de dix jours (Milian, Ravaut, Sicard).

A quel moment? Ici trois opinions :

Pour M. Ravaut, toute syphilis nerveuse évolue en deux phases : une *préclinique*, latente, et une *clinique*. C'est à la première que le diagnostic importe le plus. Chez tout syphilitique, il conviendra donc de faire la ponction, non au début de la période secondaire, où les réactions méningées peuvent être d'ordre septicémique, mais plus tard, *au début de la quatrième année*, ou *aux environs de la dixième*, puisque la méningite latente diminue de fréquence à partir de la quatrième et devient exceptionnelle après la dixième année, tandis qu'au contraire, les réactions accompagnées de signes cliniques deviennent de plus en plus fréquentes.

M. J. A. Sicard, estimant, au contraire, que les réactions méningées s'accompagnent à peu près toujours de manifestations cliniques (voir p. 494) et craignant, d'autre part, l'ensemencement de la cavité sous-arachnoïdienne par le spirochète, si l'aiguille pique un vaisseau, réserve la ponction, pour la syphilis secondaire, aux cas où il existe des signes nerveux inquiétants ; pour les périodes ultérieures, seulement « à ceux où il y a suspicion d'atteinte clinique du système nerveux ».

MM. Jeanselme et Vernes ponctionnent systématiquement, enfin, tout syphilitique arrivé à la période secondaire.

TRAITEMENT

§ 1. — INDICATIONS GÉNÉRALES

I. Quels sont les médicaments a employer? — 1° le **mercure**, sous forme de composés solubles : cyanure d'hydrargyre, en solution aqueuse, à un centigramme par centimètre cube d'eau ; ou insolubles : huile grise, calomel en suspension huileuse, onguent napolitain ; — 2° les **arséno-aromatiques** : arsénobenzol, plus actif, mais aussi plus toxique ; novarsénobenzol ; sulfarsénol ; 3° l'**iodure de potassium**[1].

II. Par quelle voie les introduire dans l'organisme? — *Uniquement* par l'une des suivantes :

Digestive : seule applicable pour l'iodure, qu'on aura toujours soin

1. Voir, pour compléter ces données, l'article sur le *Traitement général de la syphilis*.

de mélanger aux aliments et aux boissons (Fournier), elle ne doit, pour le mercure, être utilisée que s'il est impossible d'agir autrement, et ne convient, en aucun cas, pour les arsénobenzols;

Intramusculaire : elle n'est indiquée que dans deux cas : administration d'huile grise ou de calomel en suspension huileuse ; injections de sulfarsénol ;

Intraveineuse ; la meilleure de toutes, pour le mercure, sous forme de cyanure : la seule à laquelle il faille recourir pour les arsénobenzols.

Partant d'un principe exact, à savoir l'indépendance des circulations sanguine et céphalo-rachidienne, et la difficulté qu'éprouvent les substances médicamenteuses, introduites dans le sang, à forcer la barrière que constituent les plexus choroïdes, divers auteurs ont songé, soit à porter directement ces substances en pleine cavité *sous-arachnoïdienne*, grâce à la ponction lombaire ; soit à faire au patient une injection intraveineuse de 606 ou de 914, à lui prélever du sang un certain temps après, et à lui injecter, dans ses espaces sous-arachnoïdiens, son propre sérum ainsi salvarsanisé (Marinesco, Swift-Ellis) soit, enfin à pratiquer, chez lui, une copieuse ponction lombaire, de façon à assécher les espaces sous-arachnoïdiens, et à permettre ainsi au 606 ou au 914 de passer plus facilement du sang dans le liquide céphalo-rachidien (Sicard, Tzanck et Bernard). *Aucune de ces méthodes ingénieuses n'est encore au point, et ne doit, jusqu'à nouvel ordre, entrer dans la pratique courante.*

III. Quelles sont les doses a prescrire ? — Donné à doses trop faibles, ou trop espacées, non seulement le médicament n'exerce pas la moindre action curatrice, mais encore il favorise, peut-être, l'apparition de nouveaux accidents ; donné à doses trop fortes ou trop rapprochées, il expose le patient aux risques d'une intoxication, sans lui assurer le moindre bénéfice thérapeutique. Il faut donc trouver la dose juste. A ce sujet, quelques indications générales :

Pour l'*iodure de potassium*, la dose minima est de 3 grammes (chez un adulte) : la dose maxima, de 8 (Fournier). Il est beaucoup mieux supporté ainsi que si l'on en prescrit quelques centigrammes (*Id.*).

Pour le *mercure*, une injection intra-veineuse de cyanure chaque jour, jusqu'à concurrence de vingt, ou une injection profonde, chaque semaine, ou même (Milian) tous les cinq jours, d'huile grise ou de calomel. Parfois, en même temps que la stomatite apparaît, les symptômes cérébraux subissent une détente marquée (Fournier). Pour les *arséno-aromatiques*, comme d'ailleurs pour les précédents, trois théories :

A. *Celle des doses faibles, répétées quotidiennement, prolongées, et injectées exclusivement par voie sous-cutanée* (J.-A. Sicard) ;

B. *Celle des doses d'abord faibles, puis progressivement et prudemment augmentées*, si la première a été bien tolérée, *en injections concentrées intra-veineuses*, selon la technique, aujourd'hui classique, de M. Ravaut. Pour cet auteur, il ne faut jamais dépasser 0,90 de novarsénobenzol, comme dose

terminale, et s'arrêter bien avant, si les injections déterminent de graves phénomènes d'intolérance ;

C. *Celles des doses fortes, massives* (un centigramme de produit par kilog) ; trois *injections intra-veineuses* à cinq jours d'intervalle. Faire précéder ces doses de doses progressives, les faire suivre d'une cure mercurielle, puis arsenicale (Milian).

Quel que soit le procédé adopté, et nos préférences vont au dernier, *unc surveillance attentive est de mise.*

IV. Direction générale du traitement. — Il doit : 1° *être institué le plus tôt possible ;* 2° *être le plus énergique possible ;* 3° *se prolonger pendant toute la durée des manifestations pathologiques ;* 4° *être poursuivi longtemps encore après leur disparition* (Fournier).

Pour appliquer ces règles, tenez compte de deux éléments essentiels, l'un *clinique*, l'autre constitué par les réactions de laboratoire, au premier rang desquelles il faut placer les *réactions méningées*. Qu'importe qu'elles soient primitives, comme l'admettent tous les auteurs, ou, comme le veut M. Sézary, secondaires aux lésions du névraxe ! De leur existence, de leur forme, de la manière dont le traitement les influence, dépend l'avenir du malade. Vouloir, à l'heure actuelle, soigner une syphilis nerveuse sans chercher à savoir comment elles se comportent, c'est se contenter de l'empirisme le plus grossier, c'est agir à tâtons, c'est opérer en pleine obscurité.

Ces considérations doivent dicter notre conduite, dans les deux circonstances suivantes :

1° *Le syphilitique est vu à son début.* — Soumettez-le, aussitôt, au traitement habituel et engagez-le à se méfier des surinfections. Le traitement *préventif* terminé, suivez votre patient, surtout à la période secondaire, examinez-le à intervalles rapprochés, guettez l'apparition, chez lui, des moindres symptômes nerveux ; pratiquez alors une ponction lombaire, et, au cas où elle décélerait de grosses modifications du liquide céphalo-rachidien, instituez, d'emblée, le traitement qui va être indiqué. Sinon, contentez-vous de prescrire cinq ans de suite trois cures annuelles d'huile grise ou de calomel.

2° *Le malade présente des signes de syphilis nerveuse.* — C'est le moment d'effectuer le *traitement curatif*, fondé, en grande partie (Ravaut, Sicard, Jeanselme et Chevallier) sur les résultats de la ponction lombaire :

a. Les réactions du liquide céphalo-rachidien, surtout lymphocytose, sont-elles *légères*, un traitement simple, injections intraveineuses de cyanure, alternées avec l'ingestion d'iodure, suffit.

b. Sont-elles *plus intenses*, il faut recourir aux arséno-aromatiques, et se conformer aux préceptes édictés plus haut jusqu'à ce que la réaction de Bordet-Wassermann soit négative pour le sang et que le liquide céphalo-rachidien soit revenu à la normale. Le mercure, sous forme d'injections intraveineuses de cyanure, sera prescrit, avec prudence, dans la période intercalaire.

V. Résultats. — **1° Biologiques**. — A la suite des injections intraveineuses, soit de mercure, soit d'arséno-aromatiques, le liquide céphalo-rachidien présente des réactions qui peuvent être :

Minimes (Ravaut) : hypertension modérée, hyperalbuminose légère, apparition de quelques grandes cellules monucléées ;

Considérables, et alors caractérisées par la présence d'hématies et de leucocytes en grand nombre : elles ne s'observent que chez les sujets dont les méninges sont déjà touchées, et constituent, somme toute, un phénomène d'*Herxheimer méningé* (Jeanselme et Chevallier)[1]. Pour les éviter, n'employez jamais des doses excessives de 606 ou de 914, ou même si l'on est en pleine crise, et qu'il faille quand même agir, adressez-vous plutôt au mercure et à l'iodure (*Id.*)

2° Cliniques. — La médication peut :

1° *Échouer*. — Les exemples ne sont malheureusement pas rares de sujets soumis dès le début de leur syphilis au traitement le plus énergique, et qui, dans un délai très court, n'en font pas moins de graves accidents nerveux. D'autre part, lorsque la syphilis nerveuse est constituée, les meilleures médications peuvent rester sans effet. Il faudra alors soit substituer : *a*) aux arsénobenzols, l'hectine, le galyl, le sulfarsénol, le mercure ou l'iodure ; *b*) au mercure, les arséno-aromatiques ou l'iodure ; *c*) aux injections de cyanure, les frictions ou, même, l'administration du mercure *per os*, soit, si possible, laisser le patient se reposer quelque temps.

2° *Réussir*. — Il n'y a plus dès lors, qu'à « consolider » la guérison ;

3° *Donner lieu à des accidents* de deux sortes : les uns sont ceux de l'intoxication mercurielle, iodurée ou arsénicale, et ne présentent rien de spécial à la syphilis nerveuse sauf, peut-être, les suivants, surtout observés à la suite des injections de sels arsénicaux à doses faibles et répétées : érythèmes, aréflexie tendineuse persistante, ictère, troubles digestifs, modifications du poids et de la température, tous symptômes justiciables de la magnésie et du fer (J.-A. Sicard). Les autres, au contraire, lui sont absolument propres. Fournier et Brissaud les avaient entrevus, mais, « avaient commis la faute impardonnable de ne pas leur donner de nom »[2]. Mieux avisé, Ehrlich a créé, pour eux, le terme de *neuro-récidive*, qui a fait fortune. Bien que le mercure puisse les produire (Benario), ils semblent surtout déclanchés par les arséno-aromatiques.

Les neuro-récidives (synonymes : *neuro-rechutes, méningo-rechutes, neuro-méningo-rechutes, réveils neurotropiques*).

1. Voir le chapitre des *neuro-récidives*.
2. L'expression est du professeur Brissaud lui-même.

Étude clinique. — Chez un sujet atteint de syphilis nerveuse et auquel on injecte du 606 ou du 914, on peut voir apparaître des accidents :

Précoces : les uns, *graves* (crise nitritoïde, apoplexie séreuse, alerte idiosyncrasique [J.-A. Sicard]) que nous laisserons de côté, parce qu'ils n'ont rien de spécial à la syphilis nerveuse ; les autres, *bénins*, mais qui doivent toujours attirer l'attention (*petit méningo-tropisme, méningo-tropisme d'alarme,* J.-A. Sicard) : céphalée, vertiges, bourdonnements ;

Tardifs, survenant au bout de deux à trois mois, frappant exclusivement les sujets ayant présenté du neurotropisme d'alarme, et consistant en *paralysies des nerfs craniens*. Annoncés par quelques prodromes : céphalée localisée au côté où siégera la neuro-récidive, abattement, insomnie, douleurs erratiques, troubles intellectuels légers, elles frappent surtout l'*auditif*, atteignant tantôt les deux branches du nerf, tantôt une seule, et pouvant donner lieu tantôt à des troubles identiques à ceux décrits plus haut (v. p. 480), tantôt à des symptômes si atténués qu'ils ne sont reconnus que par le spécialiste ; puis, par ordre de fréquence (Benario), les II^e^, III^e^ et VII^e^ paires [1]. Toutes peuvent, d'ailleurs, être lésées. C'est ainsi qu'on a signalé la névralgie du trijumeau, et attribué, à une neuro-récidive portant sur la X^e^ paire, certains cas de mort subite. D'habitude, lorsqu'un nerf cranien est sérieusement altéré, ses voisins ne restent pas indemnes. Dans les cas graves, se développent bien d'autres accidents, d'origine médullaire : paraplégie, à marche parfois envahissante ; radiculaire : éruptions zostériennes, douleurs fulgurantes ; cérébrale : céphalée intense, vomissements, convulsions, hémiplégie, coma. Dans les cas légers, de beaucoup les plus fréquents, il y a plutôt parésie que paralysie, les symptômes de congestion cérébrale manquent, et, au bout d'un temps variable, se produit la *restitutio ad integrum*, à moins qu'il ne persiste quelque séquelle : cécité, surdité. *Dans tous les cas, existe une réaction méningée,* tantôt caractérisée par les signes cliniques habituels, tantôt latente, et alors seulement appréciable à la ponction lombaire qui ramène un liquide trouble, en état d'hypertension, contenant de l'arsenic (Ravaut), un excès d'albumine et de très nombreux mononucléaires (*méningo-récidive histologique,* Ravaut, Sicard), et pour lequel l'index de perméabilité est parfois élevé (v. p. 494), toutes réactions parfois durables, et que, presque toujours, améliorent de nouvelles injections de 606 ou de 914. Le *pronostic* est favorable, puisque Benario compte 83 p. 100 de guérisons.

1. Voir l'article M. G.-A. Weill sur les *vertiges*, t. VI.

Anatomie pathologique. — *Précoces*, les lésions sont d'ordre congestif; *tardives,* elles consistent habituellement en infiltrations méningées, avec participation des régions voisines du névraxe, parfois en productions gommeuses (Desneux et Dujardin). Les unes et les autres siègent à la base du cerveau, et peuvent contenir le tréponème.

Étiologie. — 95 fois sur 100, les neuro-récidives surviennent à la *période secondaire* et frappent des sujets porteurs d'une syphilis grave, traités par les injections intra-veineuses *très espacées, ou interrompues depuis longtemps*. Leur fréquence absolue est évaluée à 1 p. 100. Elle s'abaissera encore, si l'on tient compte des indications formulées plus loin. C'est ainsi qu'en trois ans, dans un Centre neuro-psychiatrique particulièrement actif, nous n'en avons pas vu un seul cas.

Pathogénie. — Avec M. H. Roger (de Marseille), on peut affirmer que :

1° *Les neuro-récidives ne relèvent pas*, du moins exclusivement, *d'une intoxication arsénicale*. En effet : *a*) rien, dans leur symptomatologie ne « sent » l'arsenicisme ; *b*) le neurotropisme du 606 est encore discuté ; *c*) elles peuvent s'observer au cours du traitement mercuriel ; *d*) elles ne surviennent jamais chez des sujets non syphilitiques soumis à une cure de 606 ou de 914 ; *e*) elles guérissent par le traitement spécifique.

2° *Elles ne sont pas dues*, du moins exclusivement, *à la syphilis*. En effet, on ne les voit que chez des sujets traités, soit par les arséno-aromatiques, soit par le mercure, mais *elles affectent, avec elle, d'étroites relations* puisqu'elles ne se voient jamais en dehors d'elle ;

3° *Pour les produire, il faut donc la collaboration de deux éléments* : infection spécifique, ou mieux encore, méningite en évolution, causée par un tréponème particulièrement actif (Ravaut) ; traitement médicamenteux.

Voilà pour les faits acquis, et voici maintenant pour les hypothèses.

A) *Les arséno-aromatiques mettent en liberté des toxines* qui, irritant la méninge, y permettent le développement de quelques spirochètes que le traitement y a, pour ainsi dire, refoulés (J.-A. Sicard) ;

B) Ils détruisent brusquement les foyers cutanéo-muqueux, et, enrayant ainsi la vaccination progressive de l'organisme, favorisent le développement de foyers méningés préexistants (B. Dujardin).

C) *Ils « réchauffent » une méningite syphilitique restée, jusqu'alors, latente*. En effet (Jeanselme et Chevallier), les neuro-récidives surviennent habituellement à la période secondaire. N'est-ce point, par excellence, celle où apparaissent les méningites ? Ne sont-elles pas constamment précédées de réactions méningées ?

Bien que cette « récalescence » ne survienne pas immédiatement après l'injection, elle est considérée par les auteurs comme un processus de neuro-réactivation, comme un *phénomène d'Herxheimer méningé*. Sous l'influence du traitement, certaines parties de la séreuse qui étaient déjà le siège de lésions spécifiques s'*hyperhémient* ; ainsi s'expliquent les faits suivants : prédilection de neuro-récidives pour le facial et l'auditif, contenus dans d'étroits canaux osseux (Ehrlich) ; à la suite du 606 ou du 914, apparition d'une hémiplégie

restée latente jusqu'alors ; transformation d'une parésie faciale en paralysie ; aggravation momentanée de la surdité et des troubles de l'équilibre dans le vertige de Menière (Milian). En même temps le *spirochète s'y multiplie*, et ce, pour deux raisons :

Diminution de la résistance du terrain ; consécutivement aux injections, il se produit une *phase négative*, une disparition des moyens de défense de l'organisme ;

Accroissement de la virulence du germe, du à ce que les injections ont été faites à doses trop faibles, ou trop espacées : l'arsenic n'arrive aux méninges qu'en infime quantité : quelques tréponèmes échappent à son action et colonisent *in situ*. Il se passe quelque chose d'analogue à ce que l'on observe sur les boîtes de Pétri, où les colonies se développent d'autant mieux qu'elles sont moins nombreuses (Ehrlich). Ainsi se développe un accident primitif méningé, de virulence extrême, et qui infecte tout l'organisme, ainsi qu'en témoignent l'apparition d'accidents secondaires et la virulence du liquide céphalo-rachidien (Nichols et Hough).

D) *C'est un mélange d'accidents toxiques et de récidive, sur les nerfs, sensibilisés par l'arsenic, d'une syphilis tertiarisée* (Gougerot).

E) *La neuro-récidive constitue un phénomène d'ordre anaphylactique* (Sicard).

Traitement. — *Préventif.* — Il consiste à commencer, dès le début de la période de généralisation, le traitement spécifique, en s'adressant au 914, donné à doses suffisantes, à augmenter ces doses au cours des injections suivantes, qui ne seront pas trop espacées ; à prescrire une bonne hygiène ; à prêter une attention particulière au méningo-tropisme d'alarme ; à surveiller continuellement yeux, oreilles, sang, liquide céphalo-rachidien ; à injecter sous la peau de 1 à 3 milligrammes de chlorhydrate d'adrénaline (Milian).

Curatif. — Les neuro-récidives *s'observent uniquement quand le traitement a été insuffisant*, et peuvent, à cet égard, servir de *neuro-signal* (Jeanselme et Vernes). Il faut donc les combattre par un traitement arsénical ou mercuriel *aussi énergique que possible*, mais, en même temps, très surveillé.

§ 2. — INDICATIONS SPÉCIALES

A. Dans la **syphilis cérébrale**, à la médication spécifique doivent être associées certaines *médications adjuvantes* (Fournier) : *hydrothérapie*, sous forme de douches froides, en pluie, une par jour, d'une demi-minute de durée, utile dans les formes épileptiques, nuisible dans les formes mentales ; *bromures* à la dose de 4-6 grammes par jour au moment des grandes secousses : crises congestives, aphasiques, épileptiques, apoplectiformes ; *morphine*, indiquée s'il existe des symptômes douloureux non améliorés par le traitement spécifique ; *purgatifs*, en cas de constipation ou d'état gastrique ; *révulsifs cutanés*, sous

forme de vésicatoires craniens, lorsque la céphalée est excessive ; *reconstituants généraux :* fer, quinquina, amers. Aux périodes avancées, alors que tout phénomène d'irritation a depuis longtemps disparu, conviennent les *eaux thermales sulfureuses :* Aix, Barèges, Cauterets, Luchon, Uriage. Enfin, et surtout, on recommandera aux patients une vie calme ; on ne manquera pas de les avertir de la possibilité d'accidents nouveaux, s'ils se livrent à des excès : alcooliques, vénériens, intellectuels, excès de table, s'ils s'adonnent à des exercices physiques trop violents, s'ils ne savent pas se garder des émotions. Sur cette nécessité d'une *hygiène cérébrale*, d'un repos cérébral complet, au moins au début, Fournier a écrit des pages excellentes, et qui n'ont point vieilli.

B. Dans la **syphilis médullaire**, les indications générales sont les mêmes. MM. Dejerine et Thomas insistent sur l'importance du traitement *préventif :* quant au traitement *curatif,* il est d'autant plus efficace qu'il est commencé plus tôt, et le sujet plus jeune ; les injections au calomel conviennent aux cas où il faut aller vite, les sels solubles à la majorité des autres, les injections d'huile grise serviront à « consolider » la guérison. Pour le reste du traitement, nous renvoyons à l'article *Paraplégie,* en faisant observer que c'est peut-être dans les cas de paraplégies à forme d'Erb avec contracture extrême que sont indiquées les méthodes de M. Sicard et Lhermitte, utilisant, l'un, le novarsénobenzol à petites doses quotidiennes, l'autre, le cacodylate de soude.

C. Dans la **syphilis nerveuse avec troubles mentaux**, un traitement spécifique prolongé est de rigueur ; on y adjoindra, en cas de syndrome confusionnel, la cure de désintoxication : lait, diurétiques, laxatifs ; la thérapeutique sédative (alitement, balnéation tiède, bromure, régime) en cas d'excitation ; l'opium est indiqué dans l'anxiété, l'iode et l'oxygène dans les états de stupeur, d'hébétude. L'isolement, le demi-isolement, la surveillance, sont souvent nécessaires, la psychothérapie, enfin, est indispensable quand on a affaire à des syphilophobes.

En présence de tout trouble mental de cause inconnue, le premier devoir du médecin est de penser à la syphilis. Belle n'a-t-il pas vu une malade présentant une folie « du genre le plus intraitable » et depuis deux ans dans un asile, guérir, en quelques semaines, sous l'influence du mercure ? Les cas de ce genre ne sont pas exceptionnels. Tant il est vrai que, selon l'expression de Ricord, « avec la vérole, tout est possible comme guérison, l'impossible même quelquefois ! »

CHAPITRE III

TABES DORSUALIS

Entrevue, dès le commencement du XIXe siècle, par divers auteurs, l'affection qui va nous occuper a surtout été étudiée par Romberg (1840-1857) et par Duchenne (de Boulogne) (1858). Le premier, modifiant à peine les termes adoptés par ses prédécesseurs, l'a appelée *tabes dorsalis*, le second, *ataxie locomotrice progressive*. A celui-là, on a reproché d'avoir conservé le mot de *tabes*, qui ne signifie rien, et d'avoir, à celui de *dorsualis*, seul usité jusqu'alors, substitué celui de *dorsalis*, qui appartient à la basse latinité, à celui-ci, d'avoir « pris le symptôme pour la maladie, et d'être tombé dans une faute soigneusement évitée depuis longtemps, de dénommer une maladie par le trouble fonctionnel, par le symptôme qu'elle engendre » (Jaccoud). Critiques justifiées, mais dont il ne faudrait pas exagérer la portée ! L'œuvre de Romberg et de Duchenne de Boulogne est assez belle, quoiqu'on en ait dit, pour qu'on n'aille pas chercher à ces novateurs de vaines querelles de mots.

Synonymes : atrophia medullæ spinalis ; leucomyélite postérieure ; sclérose ou dégénération grise des cordons postérieurs.

ÉTIOLOGIE[1]

On peut la résumer dans les trois propositions suivantes :

1° Des causes prédisposantes incriminées, qu'elles soient d'ordre *anatomique :* largeur congénitale des gaines des racines postérieures chez certains sujets ; *physiologique :* sexe masculin, âge adulte ; *pathologique :* hérédité nerveuse, traumatismes, et, particulièrement, traumatismes de guerre, excès de tout ordre, etc., *aucune ne joue le moindre rôle* (Julius et Arndt). En effet :

a. Les anomalies congénitales manquent souvent ;

1. Voir, pour compléter ce chapitre, les *Généralités* sur la *Syphilis nerveuse*, p. 456.

b. Sans doute le tabes frappe surtout des adultes de sexe masculin. Mais, à mesure que nous connaissons mieux ses formes frustes, nous voyons qu'il est fréquent chez la femme, qu'il n'est pas rare chez le vieillard, et que le nombre des tabes juvéniles et infantiles augmente tous les jours ;

c. Les influences pathologiques invoquées peuvent bien aggraver un tabes préexistant : elles ne le créent pas (Dejerine et Thomas).

2° Une seule cause déterminante : la syphilis (Fournier, 1875), comme le prouvent des arguments d'ordre :

Étiologique. — *a*) La syphilis acquise se retrouve avec une extrême fréquence (93 p. 100, Fournier) dans les antécédents des malades[1] ; *b*) quand elle semble faire défaut, c'est qu'elle a passé inaperçue (parfois, chez la femme, il s'est agi de syphilis conceptionnelle) ou encore qu'elle n'est pas avouée ; *c*) chez les femmes atteintes de tabes, la syphilis peut souvent être suspectée, grâce aux éléments suivants : avortements répétés, mise au monde d'enfants nés avant terme, polyléthalité infantile, stérilité (voir p. 550) ; *d*) 64 p. 100 des femmes de tabétiques sont syphilitiques comme si elles avaient été contaminées par leur mari (Matausschek) ; *e*) le tabes des jeunes se voit uniquement chez des syphilitiques héréditaires.

Anatomique. — *a*) Les lésions de la névrite radiculaire transverse, considérées aujourd'hui comme propres au tabes, sont identiques à celle de la méningite syphilitique (Nageotte) ; *b*) les réactions du liquide céphalo-rachidien ne diffèrent pas, qu'il s'agisse de syphilis nerveuse ou de tabes ; *c*) le spirochète a été vu au moins une fois dans la moelle d'un tabétique (Noguchi et Moore).

Clinique. — Au tabes s'associent parfois des manifestations nettement spécifiques, soit nerveuses (Erb) : myélite transverse, hémiplégie par artérite cérébrale ; soit circulatoires : aortite chronique avec angor.

Biologique. — *a*) Dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques, la réaction de Bordet-Wassermann est positive 95 fois sur 100 ; *b*) le liquide est parfois virulent (U. Wille) ; *c*) de même, le sang (Graves) ; *d*) dans certaines infections voisines de la syphilis : trypanosomoses spontanées (dourine, Mott) ou expérimentales (Spielmeyer, Gallotti et Azevedo), se produisent parfois des lésions « tabétiformes » des racines postérieures, ou même de la névrite optique.

1. On la retrouve déjà dans la plupart des observations de Duchenne, de Boulogne.

Thérapeutique. — Les médications mercurielle et arsénicale exercent, sur les principaux symptômes du tabes, une action favorable, quoique limitée.

3° Le tabes n'est pas le fait de n'importe quelle syphilis. Il semble bien produit par un virus spécial, neurotrope, différent du virus qui produit les manifestations cutanées (virus *dermotrope*) fait entrevu par Finger, et démontré par A. Marie et Levaditi. Ainsi s'expliquent les données suivantes :

a. Rareté du tabes en certains pays où la syphilis est très fréquente (Arabie, Perse, Extrême-Orient). C'est que la syphilis de ces pays est uniquement causée par le virus dermotrope ;

b. Peu d'importance, chez les sujets inoculés avec un virus neurotrope, des manifestations cutanéo-muqueuses : aussi professait-on jadis que le tabes était surtout le fait des syphilis bénignes ;

c. De par une même infection, développement dans une même famille, d'affections nerveuses diverses : tabes, paralysie générale, hémiplégie infantile (*neurotropisme familial*, Carnot et Dumont) ;

d. Association fréquente, au tabes, de paralysie générale ;

e, Apparition inéluctable du tabes ou de la paralysie générale chez certains sujets s'étant tous infectés à la même source, quels que soit leur âge, leur constitution, qu'ils se soient traités ou non, et, chez tous, survenue des premiers symptômes au bout d'une période d'incubation identique (cas d'Apert, Brosius, Erb, Marie et Bernard, Morel-Lavallée, Stiefler, etc). Cette constatation, inexplicable si l'on attribue un rôle au « terrain », s'éclaire d'elle-même par l'hypothèse d'un virus neurotrope.

La période d'*incubation* peut varier de quelques mois à trente-six ans (Peyri et Rodriguez). Les délais habituels sont de *dix ans* (Mott), de six à treize (Fournier), c'est-à-dire que lorsque la syphilis remonte à plus de vingt ans, le tabes n'est plus guère à redouter.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

§ 1. — LES LÉSIONS TABÉTIQUES PROPREMENT DITES

La lésion fondamentale du tabes consiste en une atrophie scléreuse portant sur les *cordons postérieurs* et sur les *racines postérieures* (Bourdon et Luys, 1861). Etudions successivement son *aspect macroscopique ;* ses *caractéristiques histologiques ;* sa *pathogénie*.

Lésions macroscopiques. — Les *cordons postérieurs* sont d'aspect grisâtre ; leur consistance est augmentée, leur volume, diminué, surtout dans les segments lombo-sacré et dorsal.

Les *racines postérieures,* grises, translucides, sont grêles, cette atrophie frappant surtout, pour le tabes ordinaire, la queue de cheval, pour le tabes supérieur, les racines cervicales.

Les *méninges molles* présentent toujours des signes d'inflammation chronique (voir p. 460), principalement à la partie postérieure de la moelle dorsale et à la base du crâne.

Si l'on ne constate aucune altération appréciable des *nerfs* rachidiens, il n'est pas rare, par contre, d'observer l'atrophie des V^{e} (grosse racine), III^{e} et, surtout, II^{e} paires. Le nerf optique prend alors une apparence gris rosé ; cette lésion, qui peut s'étendre jusqu'aux tubercules quadrijumeaux, s'accompagne constamment de pie-mérite localisée.

Lésions microscopiques. — 1° **Médullaires.** — *Cordons postérieurs.* Les lésions débutent par les *fibres exogènes,* et, plus spécialement

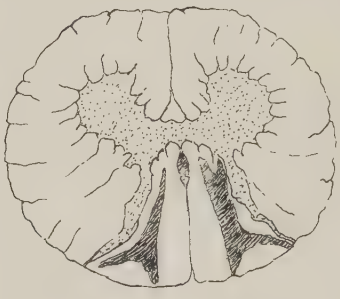


Fig. 76. — Tabes. Bandelettes de Pierret, d'après la figure donnée par cet auteur.

encore, par les fibres ascendantes *moyennes* et *courtes* et par leurs *collatérales*, n'atteignant qu'ensuite les fibres *longues*. Quant aux *fibres endogènes*, elles restent intactes presque jusqu'à la fin.

Au début, les lésions se cantonnent, en effet, à ces parties du cordon postérieur, qui, sur une coupe transversale, ont la forme de rubans, situés en dedans de la corne postérieure, dont elles restent cependant séparées, et orientées parallèlement à elles. Ce sont les *bandelettes externes* de Pierret (1870-1871) (fig. 76), les *zones radiculaires moyennes* de Flechsig. Elles sont constituées, surtout par des fibres *moyennes*, mais aussi par quelques fibres courtes. A cette époque, les lésions radiculaires semblent souvent beaucoup moins marquées que les lésions du cordon postérieur (P. Marie).

Presque en même temps, disparaissent les diverses *collatérales* émanées des fibres ascendantes exogènes, et, particulièrement, celles qui forment le faisceau collatéral réflexe.

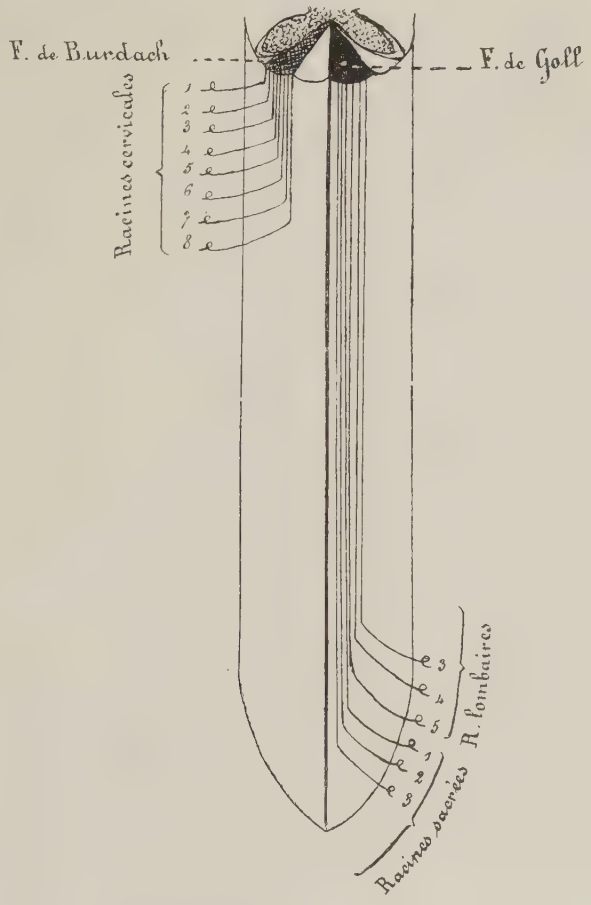


Fig. 77.

A gauche, tabes cervical ; dégénérescence des racines cervicales et du faisceau de Burdach. *A droite*, tabes lombo-sacré ; dégénérescence des trois dernières lombaires et des trois premières sacrées. Dégénérescence du faisceau de Goll (Schéma d'après Testut).

A une période plus avancée, les fibres *longues* sont atteintes, d'où dégénérescence localisée en divers points :

Zone postéro-externe des cordons postérieurs, là où les racines postérieures pénètrent dans la moelle ;

Cordon de Goll, qui contient les fibres longues des racines lombaires et sacrées, en cas de tabes classique (fig. 77, 88, 89, 90 et 91);

Cordon de Burdach, qui contient les fibres longues des racines cervicales, en cas de tabes supérieur (fig. 78 et 92).

A la période terminale, toutes les fibres exogènes ayant disparu, il ne reste plus, dans les cordons postérieurs, que quelques îlots intacts, constitués par les fibres endogènes : zone cornu-commissurale, l'*ultimum moriens* du tabes (P. Marie) et virgule de Schultze, sur toute la hauteur

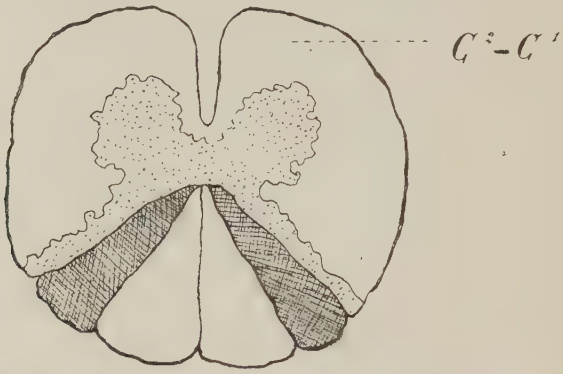


Fig. 78. — Schéma représentant la dégénérescence du faisceau de Burdach dans un cas de tabes cervical.

de la moelle ; triangle de Gombault et Philippe à la moelle sacrée inférieure ; centre ovale de Flechsig, à la moelle lombo-sacrée, faisceau de Hoche, à la moelle dorsale inférieure (fig. 79).

A la fin, ces zones dégénèrent soit par retentissement interneuronique, soit plutôt parce qu'elles contiennent quelques fibres exogènes (fibres descendantes).

D'une manière générale, le tabes frappe un certain nombre de racines voisines *appartenant aux lombo-sacrées, et se propage de bas en haut* (fig. 80), la dégénérescence remontant jusqu'aux noyaux de Goll et de Burdach ; quelquefois, il lui arrive : *a*) de ne frapper que quelques racines (*tabes pauciradiculaire*) ; *b*) d'atteindre, au hasard, plusieurs racines situées à des niveaux différents ; *c*) de suivre une marche descendante.

Dans toutes les régions atteintes, se constatent des multiples lésions : disparition de nombreuses fibres nerveuses, les autres étant, soit en voie d'atrophie avec état poussiéreux de la myéline (Cl. Philippe), soit tuméfiées, avec

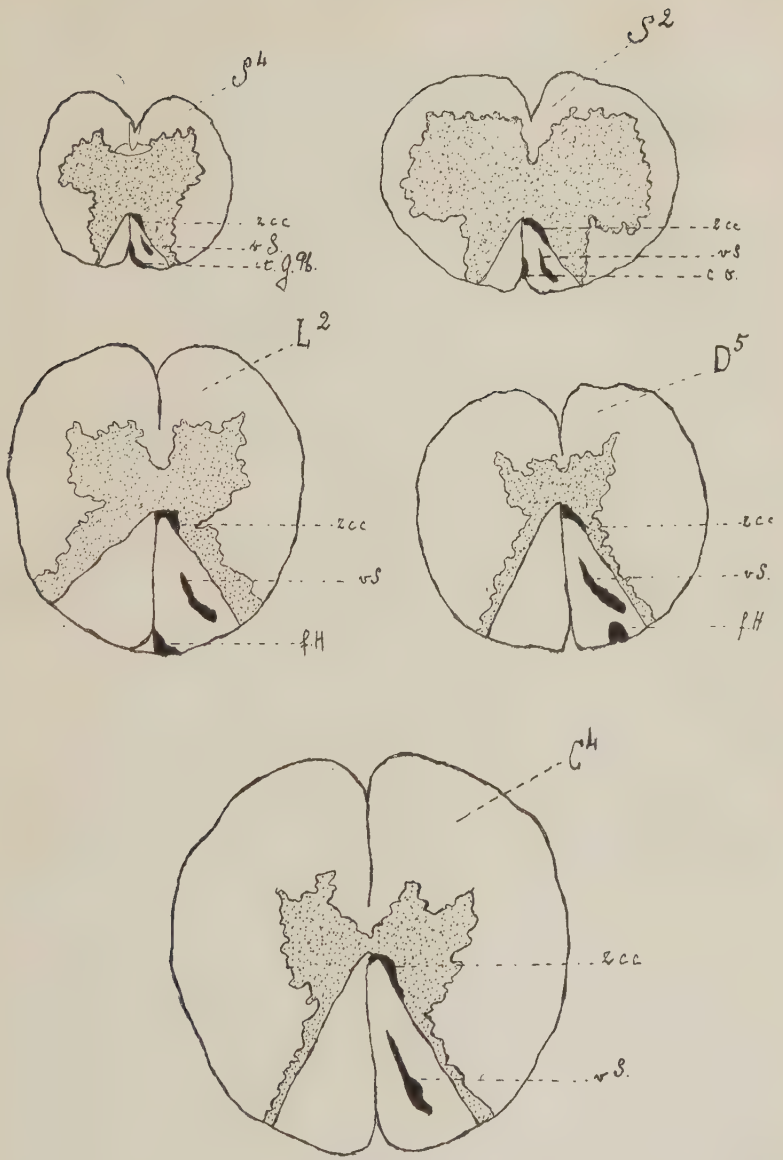


Fig. 79. — Répartition des zones endogènes du cordon postérieur (d'après M. et Mme Dejerine).

Schéma : *zcc* : Zône cornu-commissurale : *v. S* : Virgule de Schultze : *t. G. Ph* : triangle de Gombault et Philippe : *f. H* : faisceau de Hoche : *c, o* : centre ovale.

un cylindraxe irrégulier (R.-Y. Cajal) ; prolifération névroglique modérée, *sans* corps granuleux, mais *avec* corps amyloïdes ; altérations vasculaires considérables.

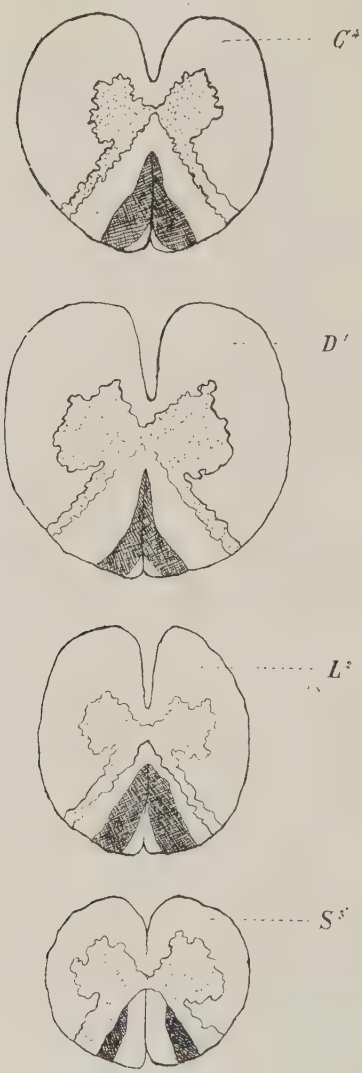


Fig. 80. — Schéma représentant les lésions du cordon postérieur dans un cas de tabes lombo-sacré.

Le reste de la substance blanche est intact. Ce n'est que dans quelques cas (*tabes combinés*), qu'on observe une dégénérescence partielle des faisceaux pyramidaux croisés ou des faisceaux cérébelleux directs.

La *substance grise* est un peu atrophiée. Les cornes postérieures, petites, claires, sont pauvres en fibres nerveuses, les cornes antérieures, saines, sauf dans certaines amyotrophies (voir p. 541).

2° Radiculo-ganglionnaires. — *Racines postérieures. a*) Dans leur *trajet intra-arachnoïdien*, les lésions sont *purement parenchymateuses.*

Sur les dissociations, nombre de fibres nerveuses ont disparu, laissant à leur place des gaînes vides ; de celles qui subsistent, les unes sont comme œdémateuses, les autres, grêles, sans incisures de Lantermann ; la myéline, désagrégée, transformée en petits blocs ou en une fine poussière, ou encore creusée de vacuoles, mais il n'y a de multiplication de noyaux, ni dans la gaîne, ni dans le tissu interstitiel. Cette atrophie est parfois segmentaire (A. Thomas). Sur les coupes, mêmes aspects : amincissement des gaînes, aspect moniliforme des cylindraxes, dégénérescence hyaline des parois vasculaires, processus fréquents de régénération. On voit à quel point (Cl. Philippe) ces lésions diffèrent des dégénérescences wallérienne et rétrograde.

b) Dans la partie de leur trajet intermédiaire à leur portion intra-arachnoïdienne et au pôle central du ganglion (*nerf radiculaire,* selon la

conception d'A. Thomas et Hauser) (fig. 81), à ces lésions parenchymateuses s'ajoutent des lésions interstitielles, *disposées de façon à couper transversalement le nerf radiculaire* (fig. 82). Elles consistent en une infiltration embryonnaire partant du périnèvre, pour se propager à

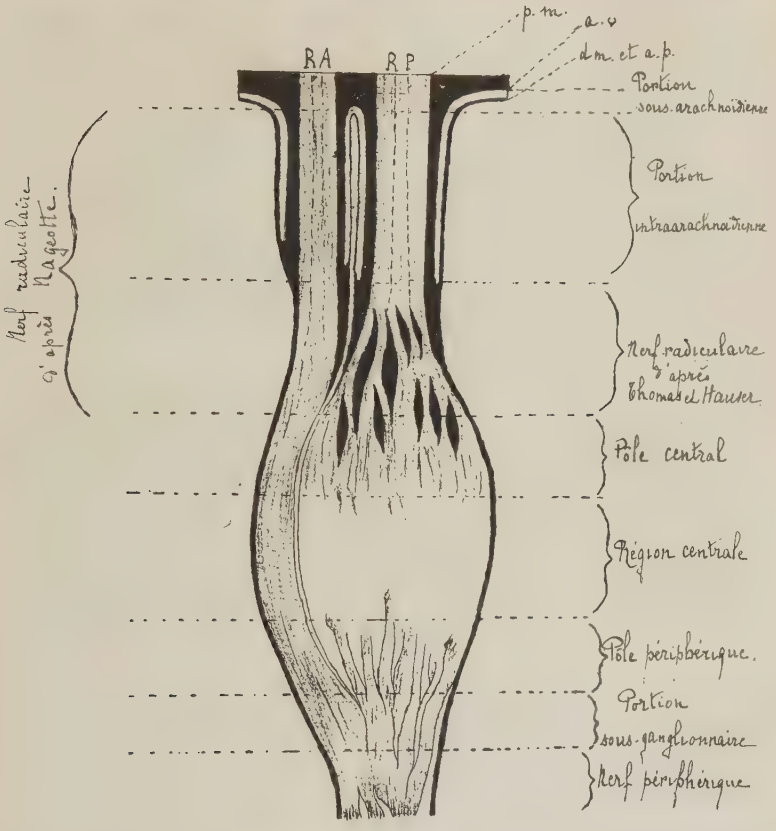


Fig. 81. — Coupe longitudinale des racines et du ganglion. Le nerf radiculaire. Les espaces sous-arachnoïdiens en noir (d'après Thomas et Hauser, très légèrement modifié).

l'endo et à l'épinèvre, évoluant vers la sclérose atrophique et cavitaire, dissociant et écrasant les fibres nerveuses qui la traversent (fig. 83 à 87). Toujours flanquée de lésions vasculaires, cette infiltration « offre, avec les lésions de la méningite syphilitique, une ressemblance frappante » (Nageotte). C'est la *névrite radiculaire transverse* de cet auteur. Elle explique pourquoi, à des lésions radiculaires considérables, correspon-

dent des lésions ganglionnaires minimes, si l'on admet que les premières reconnaissent pour seule cause la névrite transverse. On comprend, dès lors, comment, intactes à leur sortie du ganglion, les racines subissent, en franchissant la zone où siège la névrite, de graves altérations, abou-

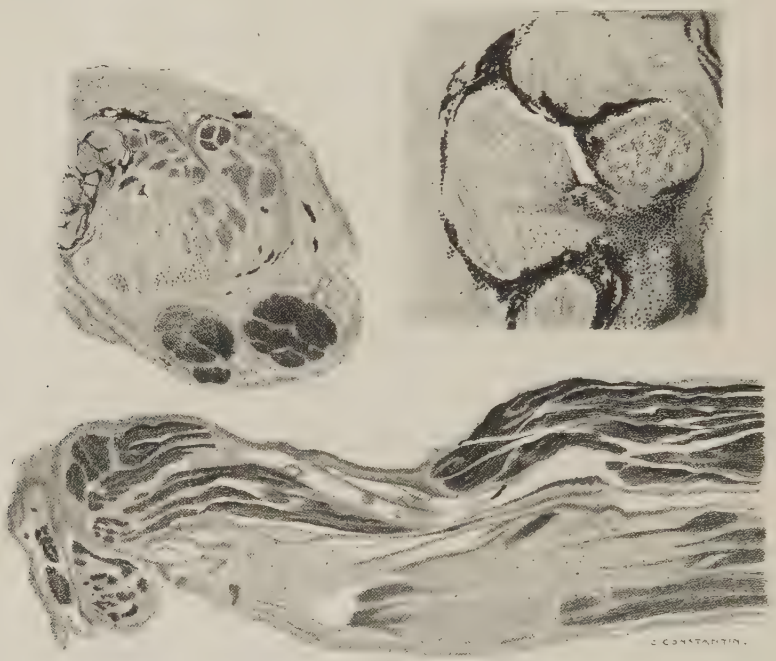


Fig. 82. — Lésions radiculaires dans un cas de tabes banal.

En haut et à gauche. — Coupe transversale du nerf radiculaire. Dégénérescence des racines postérieures, situées en haut. Intégrité des racines antérieures, situées en bas et à droite. *En haut et à droite.* — Une petite partie de la préparation précédente, vue à un plus fort grossissement. Dégénérescence complète des racines, entourées d'un riche infiltrat leucocytaire. *En bas.* — Coupe longitudinale du nerf radiculaire. En haut, les racines antérieures, intactes. En bas, racines postérieures et ganglion. A remarquer que les racines sortant du ganglion pour aller vers la moelle à gauche de celui-ci, sont toutes dégénérées, tandis que celles qui en sortent pour aller vers le nerf périphérique (à droite) sont intactes (Prép. Lhermitte).

tissant à la disparition de leurs gaines de myéline, et dégénèrent, aussitôt entrées dans la moelle (fig. 85 et 86).

Dans le *ganglion* (A. Thomas et G. Hauser), les fibres nerveuses du bout central sont parfois atrophiées, par dégénérescence rétrograde, les fibres du bout périphérique, toujours intactes (fig. 86). Quant aux cellules, elles sont infiniment moins malades que les fibres, et même que le tissu connectif et vasculaire.

Les *racines antérieures* présentent des lésions analogues, mais moins

accusées ; dues, elles aussi, à une névrite transverse, ces lésions se propagent assez loin vers le nerf périphérique, et, à une faible distance, vers les cornes antérieures ; leurs effets peuvent être atténués par les processus de régénération, souvent assez accusés.

3° Méningées. — Les méninges molles sont épaissies, surtout au point où les racines postérieures pénètrent dans la moelle. Cette ménin-

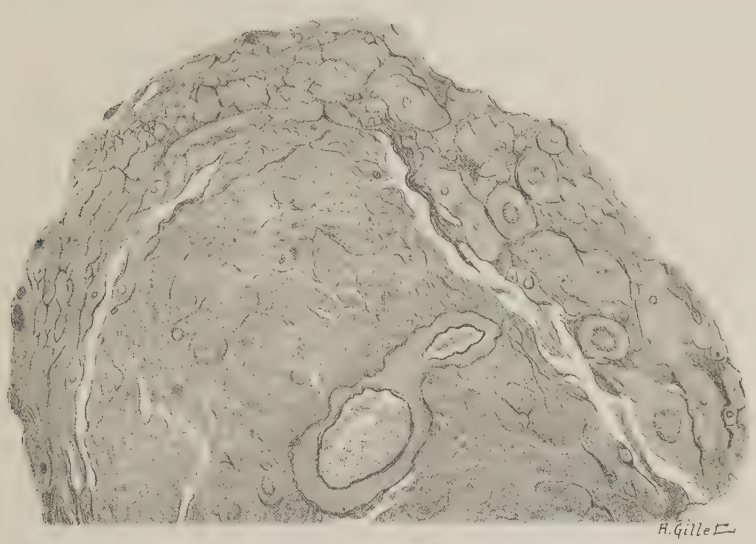


Fig. 83. — Tabes.

Un fascicule de la racine postérieure au voisinage du ganglion, dans un cas de tabes. Le périnèvre, très épaissi, contient un grand nombre de vaisseaux, atteints de dégénérescence hyaline. A l'intérieur, un vaisseau présente également des tuniques dégénérées. Les fibres nerveuses sont dissociées par le développement de travées conjonctives en certains points frappées de dégénérescence hyaline. Processus d'endonévrite très actif. (Thomas et Hauser).

gite est constante, identique à celle que produit la syphilis, mais peu active (Nageotte)(fig. 90).

4° Névritiques. — Sur les *racines craniennes*, on observe la même névrite transverse que sur les racines médullaires (Cl. Vincent), avec même possibilité de rétrocession spontanée (*Id*), et les mêmes lésions *ganglionnaires* (Marinesco et Minea). Aux unes et aux autres, ressortit l'atrophie de la racine descendante du trijumeau et du faisceau solitaire. Pour le nerf optique, les altérations débutent sous la gaîne ; là, se constituent des foyers isolés, qui, ultérieurement, se réunissent, et dans toute l'étendue desquels les tubes nerveux subissent la désintégration. Cette dégénérescence, d'origine méningo-vasculaire (A. Léri)

ou parenchymateuse (Head), se propage parfois vers la rétine et vers les corps genouillés. Comme les racines, le nerf optique peut être le siège de processus de régénération (A. Thomas).

Des *nerfs rachidiens*, les plus atteints sont les nerfs sensitifs des extrémités des membres inférieurs (Dejerine), sur lesquels les lésions affectent souvent le type inflammatoire (Stargaard).

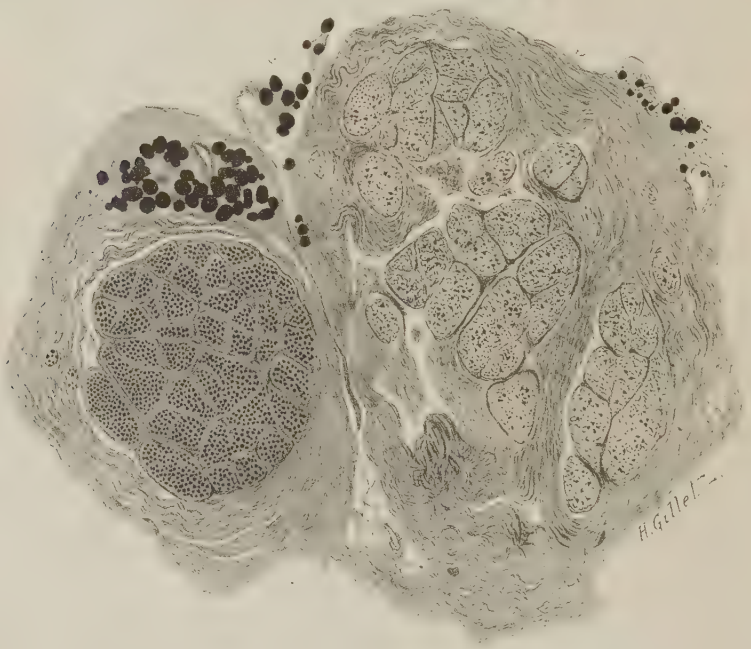


Fig. 84. — Tabes. Coupe transversale de la 4e lombaire.

A gauche, racine antérieure normale. A droite, racine postérieure très dégénérée, dissociée en nombreux fascicules isolés par d'épais tractus conjonctifs. Mésonévrite très intense (Thomas et Hauser).

Dans le *sympathique*, ce sont surtout les petites fibres à myéline qui sont altérées. Elles passent, en effet, par les racines postérieures (J. Ch. Roux).

PATHOGÉNIE

Comment la syphilis peut-elle déterminer une lésion systématisée aux racines et aux cordons postérieurs ? C'est là une question qui, malgré d'innombrables recherches, est loin d'être encore résolue. De toutes les hypothèses qu'elle a suscitées, nous n'en retiendrons que deux.

1° Théorie de la névrite radiculaire transverse — Se fondant sur les beaux travaux de M. Nageotte, complétés par ceux de MM. Ravaut, Sézary, Tinel, Cl. Vincent, elle admet les étapes suivantes :

a. *Accident primitif ;*

b. *Réactions méningées* précoces, *diffuses*, et souvent latentes. Si l'on n'intervient pas à temps, et avec vigueur, ces réactions évoluent vers la chronicité (Ravaut) ;

c. *Localisation de la méningite chronique à la région du nerf radiculaire* (Nageotte), cette localisation étant favorisée par des causes d'ordre :

Fig. 85. — Tabes. Ganglion lombaire droit.

(A). Coupe des racines immédiatement avant leur pénétration dans le ganglion. La racine postérieure est subdivisée en un grand nombre de fascicules, dont la plupart des fibres à myéline ont disparu. Racines antérieures (en haut) saines. (B) (à la page suivante). Mêmes racines à leur sortie, au-dessous du ganglion. Toutes normales (Thomas et Hauser).

Anatomique : existence, autour du nerf, d'une gaîne séreuse communiquant avec les espaces sous-arachnoïdiens ;

Physiologique : ralentissement de la circulation du liquide céphalo-rachidien dans cette gaîne : en raison de sa situation excentrique et de sa déclivité, les particules introduites dans les espaces sous-arachnoïdiens viennent s'y accumuler, par un processus de *décantation*, de *sédimentation* (Tinel) ;

Pathologique : toutes les fois qu'il y a méningite, les leucocytes envahissent cette zone ; se prolonge-t-elle, à l'infiltration embryonnaire du début, se substitue une nappe de sclérose, d'où *ensablement* (Tinel) de la gaîne.

d. *Section transversale du nerf radiculaire, et dégénérescence des racines postérieures.*

A cette séduisante théorie, on a objecté que la névrite radiculaire transverse n'était pas constante ; qu'elle n'offrait aucun caractère de spécificité ; qu'elle était aussi fréquente que le tabes est rare. Toutes ces objections ont été victorieusement réfutées par M. Nageotte.

Mais on peut lui adresser deux critiques autrement importantes ; a) *la névrite*

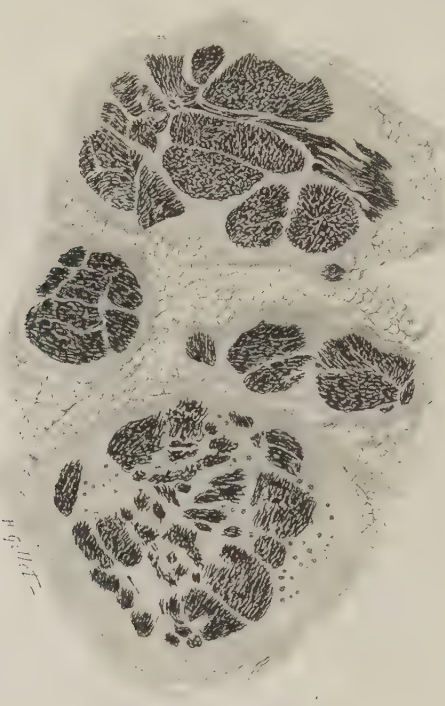


Fig. 85 B.

radiculaire transverse constitue, pour le développement du tabes, une condition nécessaire, mais non suffisante, fait reconnu par M. Nageotte lui-même ; b) il n'existe actuellement dans la science *qu'une ou deux observations* (Cl. Vincent) permettant d'affirmer que les choses se passent comme nous l'avons indiqué.

2° Théorie de la dégénérescence primitive des racines et des cordons postérieurs. — Aussi certains auteurs font-ils intervenir une dégénérescence primitive du bout central du neurone périphérique, et ce, en se fondant sur des arguments d'ordre divers, et de valeur inégale. Le meilleur n'est-il pas qu'aujourd'hui, on tend, toujours et partout, à subordonner les lésions interstitielles aux lésions parenchymateuses ? Appliquons à la moelle cette conception qui

a fait ses preuves en pathologie viscérale. Force est d'admettre que, dans les cordons postérieurs, c'est la fibre nerveuse qui dégénère la première, et que la prolifération conjonctive n'est que secondaire.

A cette théorie, brillamment soutenue, en France, par MM. Brissaud et de

Fig. 86. — Tabes. Ganglion sacré, coupé longitudinalement.

Dans le bout central (en haut) des racines postérieures et du ganglion, les fibres ont presque complètement disparu. Elles reparaissent à l'autre extrémité du ganglion et dans le bout périphérique de la racine (en bas sur la figure) (Thomas et Hauser).

Massary, et reprise, en Angleterre, par Mott, on peut faire bien des objections. Si c'est le protoneurone sensitif qui est atteint, pourquoi son bout périphérique est-il relativement épargné (Nageotte) ? Pourquoi les lésions des racines antérieures sont-elles si fréquentes que, pour des neurologistes de la valeur de MM. Dejerine, Nageotte, A Thomas, Cl. Vincent, elles font partie intégrante du tabes ? Si la lésion est primitivement parenchymateuse, pourquoi cette localisation des lésions interstitielles à la zone du nerf radiculaire ?

§ 2. — LÉSIONS SECONDAIRES

A. Parmi les autres *lésions nerveuses*, nous ne ferons que mentionner

Fig. 87. — Tabes. Ganglion lombaire coupé longitudinalement.
Il contient une volumineuse cavité kystique, contenant elle-même de petits faisceaux de fibres radiculaires (*frp*) et surtout des amas hématiques (*ch*). Racines antérieures (*ra*) intactes (Thomas et Hauser)

les *lésions cérébrales*, liées, soit à la paralysie générale, soit à la syphilis nerveuse.

B. Quant aux *lésions viscérales*, les plus importantes sont les *lésions cardiaques* : raréfaction des fibres à myéline du plexus cardiaque, dans la plupart des cas, sclérose de l'oreillette, quand pré-

domine l'arythmie (J. Heitz) ; *aortiques :* il s'agit d'une banale aortite spécifique (*Id.*) ; les lésions *articulaires* semblent conditionnées par des lésions spécifiques portant, soit sur l'artère nourricière (Barré), soit sur les artérioles de l'articulation (Stargaard).

ÉTUDE CLINIQUE

Après avoir étudié isolément chacun des principaux symptômes, nous aurons à voir comment ils se produisent ; comment ils se groupent dans

Fig. 88. — Tabes. Moelle sacrée. Dégénérescence complète des fibres radiculaires des cordons postérieurs, conservation de la zone cornu-commissurale.

le temps et l'espace, et comment, de leur constatation, on peut remonter à la maladie causale. D'où quatre chapitres : 1° *analyse symptomatique ;* 2° *physiologie pathologique ;* 3° *synthèse clinique ;* 4° *diagnostic.*

1° Analyse symptomatique. — Elle doit, nécessairement, débuter par les troubles moteurs.

TROUBLES MOTEURS

Nous ne décrirons ici que l'*ataxie* et l'*hypotonie,* renvoyant, pour les *atrophies musculaires*, aux troubles trophiques, et, pour les *paralysies*, aux complications.

Ataxie. — Symptôme primordial, elle reste longtemps latente, ne se

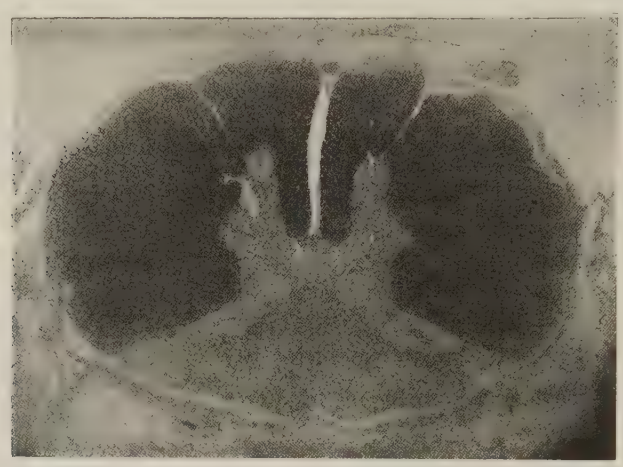


Fig. 89. — Moelle dorsale dans un cas de tabes avancé. Sclérose des cordons postérieurs. Démyélinisation des racines postérieures et des colonnes de Clarke.

manifestant qu'à l'occasion des mouvements délicats. Il est classique de

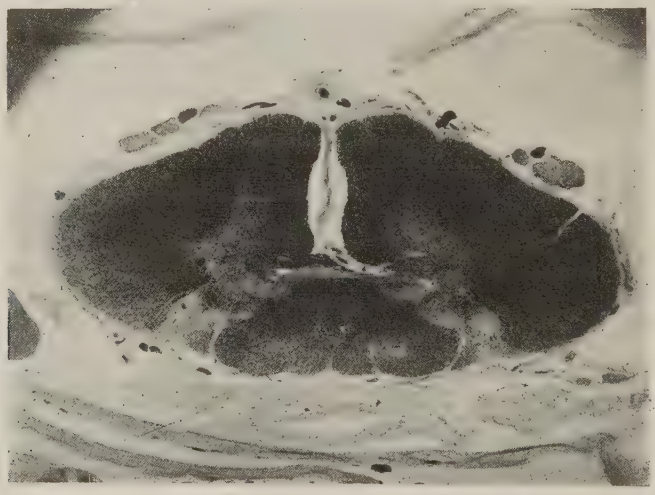


Fig. 90. — Tabes. Moelle cervicale. Dégénérescence de la partie postérieure des cordons postérieurs. Méningite postérieure.

citer à ce sujet (Dejerine) l'exemple du barbier qui laisse tomber son

rasoir, de la couturière qui se pique les doigts et ourle maladroitement,

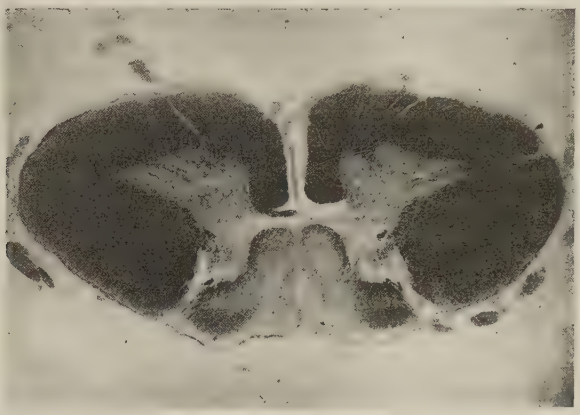


Fig. 91. — Tabes. Moelle cervicale. Dégénérescence du faisceau de Goll, conservation d'une partie du faisceau de Burdach, et de la zone cornu-commissurale.

du pianiste qui fait des fausses notes. D'autres, fois il arrive aux

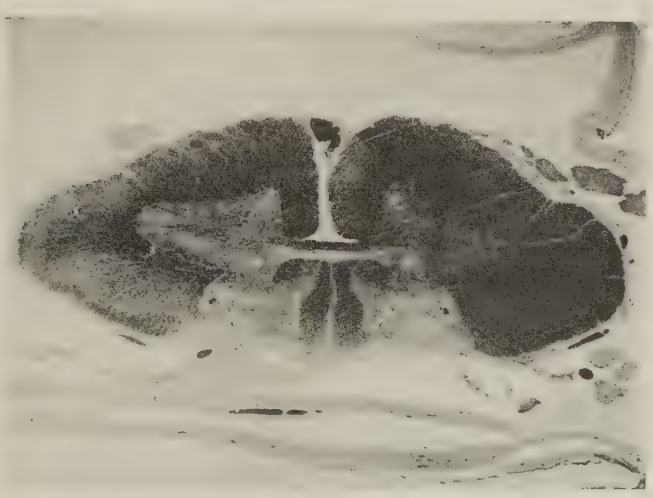


Fig. 92. — Tabes cervical. Dégénérescence du faisceau de Burdach, conservation du faisceau de Goll et de la zone cornu-commissurale.

patients de tomber dans la rue, leurs jambes s'étant brusquement

dérobées (*giving away of the legs*, Buzzard) et, la nuit, de ne pouvoir retrouver leur chemin. Vient-on à les examiner, on constate, alors, quelque léger trouble de la marche : ils élèvent brusquement le pied, puis, au moment où ils le reposent, frappent lourdement le sol du talon (ils *talonnent*) ; ils *fauchent*, c'est-à-dire qu'ils lancent la jambe trop en dehors, pour la ramener ensuite trop en dedans. L'ataxie est-elle encore moins accusée, recourez, pour la déceler, aux procédés indiqués par Fournier. I. *Marche au commandement : première épreuve.* Le malade étant assis, le faire lever, et lui dire de partir aussitôt. Il hésite et oscille. — *Deuxième épreuve.* Pendant qu'il marche, le faire s'arrêter court. Ici encore, troubles divers de l'équilibre, production de mouvements non appropriés au but. — *Troisième épreuve.* Pendant qu'il marche, faites-lui, soudain, faire demi-tour : même indécision notrice, mêmes tendances à la chute. — II. *Faire descendre un escalier.* Il descend avec circonspection, ne pouvant se décider à lâcher la marche ; le corps incline dans le sens où il ne faudrait pas. — III. *Station debout et marche.* Même instabilité ; mêmes oscillations en tous sens. — IV. *Dans l'attitude à cloche-pied :* il perd immédiatement l'équilibre, surtout s'il a les yeux fermés.

A la période d'état, l'*ataxie prédomine toujours*, sauf en cas de tabes cervical, *sur les muscles des membres inférieurs et du tronc.*

Ataxie des membres inférieurs. — Dans la marche, le patient lance brusquement les jambes en dehors, puis les laisse retomber lourdement. La tête inclinée, le regard rivé à terre, le corps penché en avant ou de côté, il progresse avec peine, et n'arrive à éviter la chute qu'en s'appuyant sur une canne ou au bras de quelqu'un. Abandonné à lui-même, il semble, d'abord, cloué au sol. Enfin, il part : ses pieds s'entrechoquent, ses jambes s'embarrassent, et il ne tarde pas à tomber. Chez lui, la marche cesse d'être un acte automatique, pour devenir un acte conscient, impossible sans le continuel secours de la vue, et exigeant une attention de tous les instants. C'est ce que montre bien le *procédé des empreintes* (G. de la Tourette).

Dans la *station verticale*, l'immobilité ne peut être conservée longtemps. Bientôt, se produisent des mouvements désordonnés, avec tendance à la chute.

Dans le *décubitus dorsal*, l'ataxie se manifeste lorsqu'on commande au patient de diriger le pied vers un but désigné. Le pied ou se porte d'un côté et d'autre ou s'élève trop (*ataxie dynamique*) ; une fois au but, il ne peut s'y maintenir (*ataxie statique*).

Ataxie des muscles du tronc. — Elle se traduit par : 1° l'*instabilité de l'équilibre au repos*, surtout si les yeux sont fermés, et les talons rapprochés (*signe de Romberg*). Le corps oscille en tous sens, et, finale-

ment, la chute se produit, à moins que les jambes n'aient été écartées à temps ; 2° *une gêne à effectuer certains mouvements* : s'asseoir, se lever, se coucher, tourner ; 3° *elle intervient*, pour une grande part, dans *les troubles de la marche* ; 4° aux rayons X, on peut constater (Cluzet, Guyonnet) l'*ataxie du diaphragme*.

Ataxie des membres supérieurs. — Plus tardive, sauf en cas de tabes cervical, où parfois, elle existe seule, elle apparaît à l'occasion des mouvements délicats, usuels, automatiques. Pour la mettre en évidence, dites aux malades de porter un verre à leurs lèvres : ils l'empoignent, lui impriment une série de mouvements qui tantôt le rapprochent et tantôt l'éloignent du but. Une fois arrivé aux lèvres, le verre ne peut y être maintenu, et d'innombrables oscillations de main plus ou moins analogues, mais non identiques (Noïca), à celles de l'athétose viennent troubler la déglutition. Ou encore, ordonnez au malade de se toucher le bout du nez, de saisir quelque menu objet, de boutonner un vêtement. L'écriture est irrégulière, mais non tremblée comme dans la paralysie générale : c'est une combinaison de lignes droites et de lignes de ronde, hachées et saccadées (A. Riche).

Ataxie de la tête et du cou. — Plus rare et plus fruste, elle se manifeste à l'occasion des mouvements volontaires : préhension des aliments, par exemple. A l'ataxie des muscles phonateurs ressortissent les troubles de la parole : syllabes mal articulées, inégalement distancées, avec accompagnement de grimaces et de contorsions analogues à celles de la chorée (Dejerine).

De l'analyse, passons à la synthèse de l'ataxie, en étudiant successivement :

Ses caractères généraux. — Elle est habituellement symétrique. La vue exerce sur ses diverses manifestations, une influence correctrice de premier ordre, aussi *s'aggrave-t-elle dès que les yeux sont fermés*, ou, même, détournés de l'acte à accomplir. Son intensité varie selon les cas, mais *on ne voit plus aujourd'hui beaucoup de grandes ataxies*, sans doute parce que, dès l'accident primitif, les patients se sont soumis au traitement spécifique.

Son évolution. — Phénomène relativement tardif, elle se cantonne aux membres inférieurs et au tronc, et n'envahit qu'ultérieurement les membres supérieurs et la face. Abandonnée à elle-même, elle progresse indéfiniment ; soumise à la rééducation, elle est susceptible de rétrocéder assez vite.

Ses associations symptomatiques — A l'ataxie peuvent s'associer : 1° *tous les signes de la série tabétique*. Le seul à mentionner ici, c'est l'amaurose. Jadis, on admettait qu'à mesure que celle-ci se développait,

l'ataxie diminuait. Cette théorie est controuvée : névrite optique d'une part, sclérose des cordons postérieurs, de l'autre, constituent deux lésions distinctes, évoluant chacune pour son compte, et parfaitement incapables de retentir l'une sur l'autre (A. Léri) ; 2° *des manifestations fonctionnelles diverses :* staso-basophobie, etc.

Son mécanisme. — Il est encore mal connu. Pour MM. Dejerine et Thomas, l'ataxie consiste en une altération complexe de tous les mouvement, isolés ou

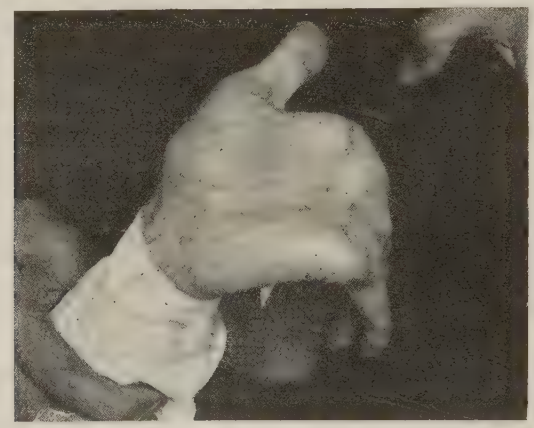


Fig. 93. — Tabes. Hypotonie. (Coll. P. Marie).

d'ensemble qui porte sur leur direction, leur durée, le choix des muscles à contracter, autrement dit en un trouble de ce que Duchenne de Boulogne appelait la *condition du mouvement.* M. Noïca incrimine de même un trouble de l'harmonie musculaire.

Hypotonie musculaire. — Elle se manifeste (Fränkel) par : 1° *la mollesse spéciale des muscles ;* 2° *la possibilité de mouvements passifs d'une anormale amplitude ;* pour les membres inférieurs, élévation de la jambe à la hauteur du visage, flexion telle de la cuisse sur la jambe que leurs faces postérieures viennent « coïncider » ; grand écart ; tendance à la subluxation des genoux en arrière, dans la station verticale ; pour les membres supérieurs, hyperextension des phalanges, avec renversement sur la face dorsale ; pour le tronc, flexion sur les cuisses permettant à la bouche d'arriver au contact des genoux (fig. 93 et 94) ; 3° le fait que *les divers mouvements passifs peuvent être maintenus longtemps, sans fatigue ;* 4° *certains troubles des mouvements actifs :*

dérobement des jambes ; 5° *certaines atonies des muscles innervés par la III^e paire,* alternant avec l'intégrité fonctionnelle de ces mêmes muscles (Dagnini, Litvak).

Aussi constante que l'ataxie, qu'elle peut précéder (Dejerine), l'hypotonie musculaire lui est généralement proportionnelle : elle se complique souvent de petites lésions articulaires, et, parfois d'autres troubles moteurs : secousses musculaires, mouvements athétoso-choréïques ou, plutôt, pseudo-athétose

Fig. 94. — Tabes. Hypotonie. (Coll. P. Marie).

(P. Marie, Noïca). Lorsqu'elle est très accusée et déjà ancienne, elle aboutit à la production d'attitudes vicieuses et de rétractions fibro-tendineuses.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ[1]

Les troubles de la sensibilité subjective consistent en :

1° **Dysesthésies,** localisées à l'extrémité des membres : plante, bord cubital de la main, variables dans leur forme : sensation de fatigue, de froid, de brûlure, de piqûre, d'engourdissement, de fourmillement ; dans leur intensité ; dans leur évolution : disparaissant soudain pour reparaître bientôt ou offrant, au contraire, une certaine fixité. Le prurit tenace, sujet aux paroxysmes, est fréquent ; il alterne parfois avec les crises viscérales (Jacquet, Milian).

2° **Douleurs** *lancinantes,* instantanées, suivant un trajet linéaire ; *térébrantes ; ardentes ; fulgurantes ; en éclair,* comparées à la secousse que produit une puissante machine électrique, suivant tou-

1. Pour les *troubles des réactions électriques,* v. l'article de MM. Delherm et Laquerrière, t. XXX.

jours le même parcours, que les malades essaient d'indiquer du geste (geste d'élancement), localisées dans la profondeur, symétriques, et occupant, pour les membres inférieurs, la face interne des cuisses ; pour les membres supérieurs, le bord interne de l'avant-bras et de la main ; pour la face, le domaine sensitif du trijumeau. Frappant surtout les membres inférieurs, elles s'accompagnent de crampes, de secousses musculaires et d'œdème, provoquant parfois un véritable effondrement des jambes, et laissant souvent, après, soit une sensation de courbature, soit même une paraplégie flasque complète, d'origine inhibitrice (Dejerine). Précoces, constantes, mais d'évolution irrégulière, elles peuvent être déclanchées par une cause tangible, fatigue, froid, ou survenir spontanément ; elles ne sont exagérées ni par le contact, ni par la pression ; on les a vues alterner avec des crises transitoires de fatigue (Souques) ; *constrictives*, et alors, *en bracelet*, en *brodequin*, *jarretière*, pour les membres inférieurs ; *en ceinture*, pour le tronc (D^2—D^6) ; à forme de névralgie du trijumeau, avec tic de la face, pour la tête ; *névralgiques*. Combien de tabes débutent par une sciatique rebelle unilatérale, ou par une méralgie paresthésique !

3° Crises viscérales :

Gastriques. — Très fréquentes, elles peuvent survenir, soit au début, avant tout autre symptôme, soit à la période d'état. Parfois, on peut leur trouver une cause prédisposante : erreur de régime, émotions. Leurs caractères essentiels sont leur début subit, leur évolution dramatique, leur terminaison comme instantanée. Annoncées par un redoublement des douleurs en ceinture, et, quelquefois, par du zona, ou, plutôt (Ravaut), des syphilides zoniformes, elles se manifestent par : 1° une *intolérance absolue*, d'où vomissements incoercibles, d'abord alimentaires, puis bilieux ou muqueux, exceptionnellement sanglants ; 2° des *douleurs intolérables*, localisées à l'épigastre, irradiant en tout sens, et atteignant rapidement une intensité telle qu'*a priori*, le diagnostic s'oriente vers l'idée d'une perforation gastrique ou intestinale, d'une pancréatite aiguë, d'une colique hépatique ou néphrétique, d'un empoisonnement ; 3° une *altération profonde et rapide de l'état général*, avec troubles respiratoires : dyspnée ; nerveux : angoisse, vertiges, dépression pouvant aller jusqu'au collapsus ; circulatoires : tachycardie, *hypertension artérielle* marquée, annonçant la crise (Pal), cyanose des extrémités ; digestifs : soif vive, hoquet, éructations ; modifications variables du chimisme gastrique, rétraction de l'abdomen ; urinaires : oligurie, diminution des chlorures, présence d'acétone et d'acide diacétique ;

cachexie précoce, lorsque les crises se répètent, et souvent due, pour une part, au morphinisme ; 4° des *symptômes appartenant à la série tabétique,* alternant avec la crise : douleurs fulgurantes : ou associées à elle (J. Heitz et Lortat-Jacob) : signe de Romberg, anesthésie ou hyperesthésie épigastriques : phénomènes d'hypercrinie digestive : sialorrhée, diarrhée ; arthropathies. D'une durée variant de quelques heures à quelques jours, elles peuvent se rapprocher, de manière à constituer un état de mal, soit, exceptionnellement, se terminer par la mort (Vulpian), par collapsus, angine de poitrine, cachexie ; 5° *leur terminaison brusque :* le malade, amaigri, épuisé, se rétablit avec rapidité. Parmi les formes, citons la forme *algide,* à type de choléra ; sans vomissements (*forme crampoïde* de Fournier) : avec hématémèses, celle ci ou peu abondantes (*crises noires* de Charcot), ou très abondantes ; les crises très courtes, mais récidivant fréquemment ; les formes *associées* à une lésion organique de l'estomac ; à des réactions coliques ; à des phénomènes névropathiques ; les formes *vagotoniques,* caractérisées, en particulier, par les troubles correspondant à une hypertonie du vague : bradycardie avec ou sans extrasystoles, tendances lipothymiques, sueurs profuses, exagération du réflexe oculo-cardiaque et *sympathicotoniques,* avec tachycardie. Dans la *période intercalaire,* s'observent souvent des phénomènes dyspeptiques, qu'il s'agisse (Loeper et Oppenheim) de crampes précoces, de ballonnement, de douleurs tardives, de paralysie de l'estomac. Aux crises gastriques, parfois seule manifestation du tabes, il faut rapporter nombre de crises gastriques essentielles, de vomissements périodiques ou même gravidiques (Dufour).

Intestinales, pouvant affecter trois formes (Lœper) ; entéralgique, choléri forme, entéritique, ou simuler une obstruction intestinale ; elles peuvent se localiser au rectum.

Génito-urinaires, que les douleurs se localisent au col de la vessie et à l'urètre, au testicule ou à l'uretère.

Nasales (Klippel et Lhermitte), pouvant être sensorielles : perception d'odeurs fétides ; spasmodiques : éternuements en salve, ou vasomotrices : écoulement subit d'une abondante sérosité.

Signalons enfin les *crises d'angoisse,* surtout abdominales, avec anxiété, anorexie, insomnie, aboutissant rapidement, si elles se prolongent, à un état dépressif marqué, alternant avec des douleurs fulgurantes ou du ténesme vésical, et sans doute, en rapport avec une dysphorie du sympathique (Stephen Chauvet).

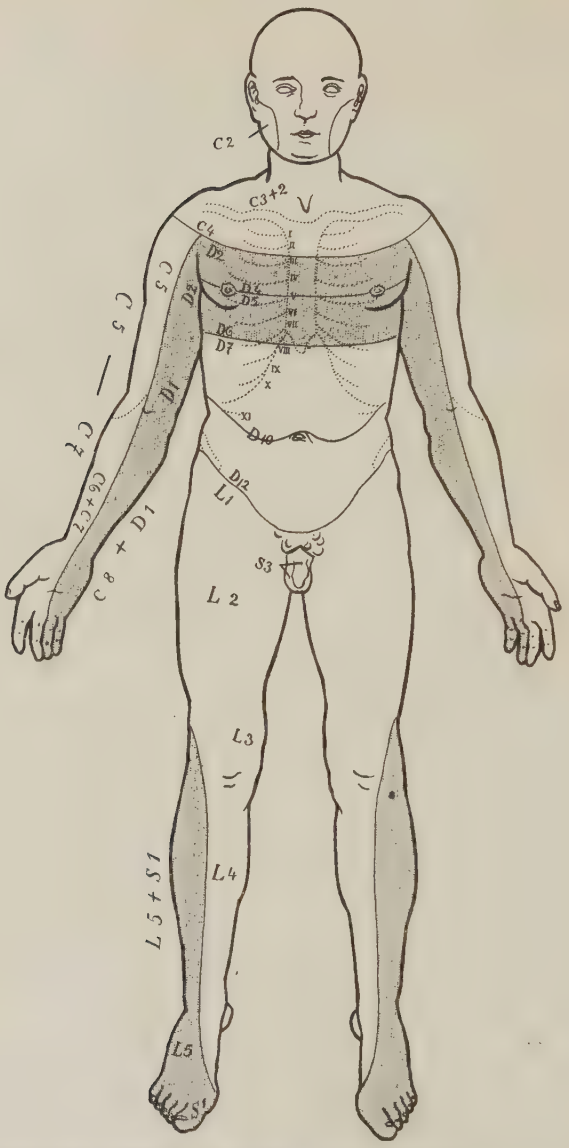


Fig. 95. — Tabes. Répartition des troubles de la sensibilité objective superficielle au début.

Troubles de la sensibilité objective. — Ils portent inégalement sur les diverses sensibilités, sur les profondes plus que sur les superfi-

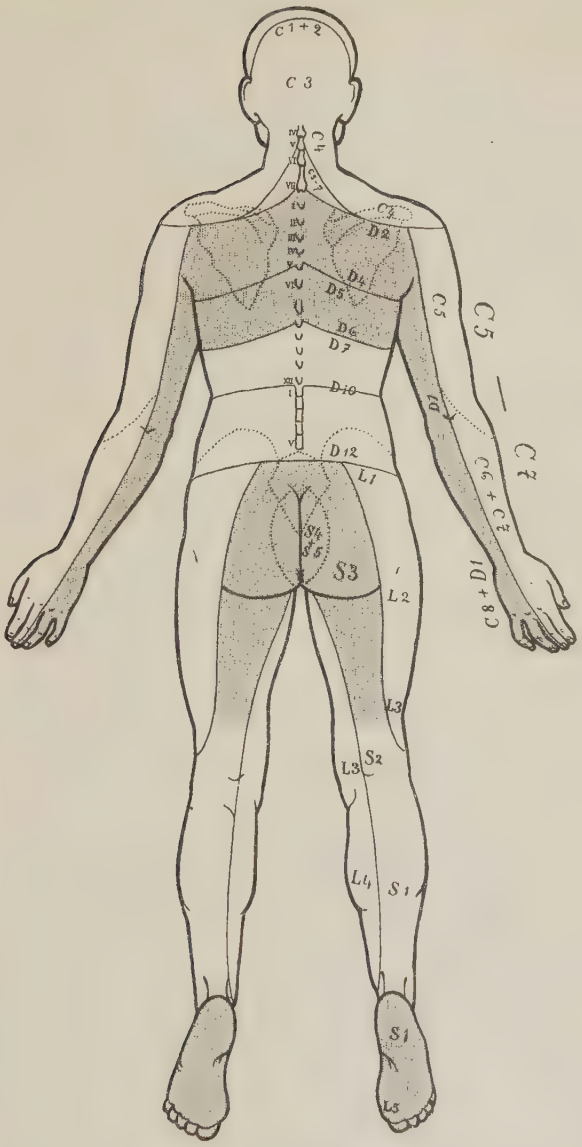


Fig. 96. — Tabes. Répartition des troubles de la sensibilité objective superficielle au début.

cielles, et, parmi celles-ci, plus sur le tact que sur la douleur, plus sur la douleur que sur la température (*dissociation tabétique*).

A. **Troubles de la sensibilité superficielle.** — Ils affectent *une distribution radiculaire* (Hitzig) et se localisent d'abord (fig. 95 et 96) à D^2 — D^6, d'où leur systématisation aux régions supérieures du thorax, avec extension à la partie interne du membre supérieur, par propagation à D^1 et à C^8 (*bande cubitale*) ; plus tard, ils gagnent les membres inférieurs, où ils occupent la face externe des jambes (L^5-S^1) ; les régions ano-génito-périnéo-fessières (S^3-S^5) et, ensuite, le dos du pied (L^5) et la face postérieure de la cuisse (S^2). A la face, même disposition radiculaire. Ces troubles peuvent consister en :

a. *Hyperesthésies,* précoces, en plaques situées, surtout, à la région sternale ;

b. *Hypoesthésies,* consécutives aux précédentes, et offrant les mêmes localisations ;

c. *Paresthésies* : *retard des sensations,* symptôme capital (Dejerine).

Troubles de la sensibilité tactile. — Ce sont : 1° la *diminution progressive*, accompagnée de *paresthésies* diverses : retard, fusion, sommation, épuisement, métamorphose des sensations ; erreurs de localisation, portant soit sur le membre examiné, soit sur l'autre (*allochirie*), tétanos sensitif, à éclipses sensitives, douleurs produites par un simple contact (*aphalgésie*) ; 2° l'*agrandissement des cercles de Weber ;* 3° les *troubles de la sensibilité électrique cutanée.*

Troubles de la sensibilité douloureuse. — Ils sont de même ordre, mais de moindre intensité.

Troubles de la sensibilité thermique. — Ils sont réduits au minimum (Vulpian).

B. **Troubles de la sensibilité profonde.** — Ils sont *toujours très marqués.* Parfois même, l'anesthésie profonde est absolue, la sensibilité superficielle étant conservée (*dissociation cutanéo-musculaire,* Souques).

Sens musculaire et articulaire. — La notion de mouvement étant altérée, le tabétique ne peut plus, quand il ferme les yeux, indiquer la position de ses membres ; il ne sent plus ses membres : il *les perd au lit ;* pour qu'une contraction provoquée soit perçue, il faut une intensité de courant plus grande qu'à l'état normal.

Sens baresthésique. — Il est diminué ou aboli. C'est en partie à ce trouble qu'est dû ce fait que le tabétique ne discerne plus les caractères du sol, croit marcher sur de la terre détrempée, sur de l'étoupe.

Sensibilité osseuse. — Avec un diapason, on peut constater que la pallanesthésie occupe surtout les extrémités des membres inférieurs, et

marche de pair avec les troubles portant sur le sens des attitudes (Dejerine et Egger).

Sensibilité des troncs nerveux. — Elle s'émousse à tel point qu'on peut, par exemple, comprimer le nerf cubital sans provoquer la moindre douleur (*signe de Biernacki*).

Le sens stéréognostique, étant surtout fonction des sensibilités profondes, est lui-même très altéré.

Quant aux *sensibilités viscérales*, elles sont abolies : ainsi s'explique l'*anesthésie à la pression du testicule*, cette analgésie s'accompagnant souvent d'anesthésie du scrotum et de la verge, d'anaphrodisie (Pitres, Rivière, Bitot et Sabrazès) ; de *la glande mammaire,* de la *trachée* (Sicard et André), de *l'estomac.* La *sensibilité vésicale à la distension* est quelquefois augmentée, plus souvent diminuée. et le malade n'éprouve plus le besoin d'uriner (Genouville). De même les tendons, surtout le tendon achilléen, deviennent insensibles à la pression (Abadie).

TROUBLES SENSORIELS

Troubles portant sur l'appareil visuel. Ce sont :

1° L'affaiblissement progressif de l'acuité visuelle. — Parfois annoncé par des douleurs sus-orbitaires, généralement unilatéral, au début, il évolue en deux phases (A. Léri) : une première, où l'amblyopie, d'abord légère, s'aggrave pour aboutir, finalement, à l'amaurose, cette première période pouvant, suivant les cas, durer plus ou moins longtemps, suivre ou non une marche régulière ; une seconde, qui persiste indéfiniment, et où l'amaurose est tantôt absolue, tantôt en quelque sorte, dissociée, les notions de forme et de couleur étant perdues, tandis que le jour peut encore être distingué de la nuit. Dans ces *tabes amaurotiques* que peuvent venir compliquer des hallucinations visuelles, les signes d'ordre médullaire sont souvents réduits au minimum.

Cet affaiblissement progressif de l'acuité visuelle est lié, comme le montre l'examen ophtalmoscopique, à une *atrophie papillaire*, d'abord localisée aux zones externes, puis généralisée à toute la papille, qui prend un aspect grisâtre (*atrophie grise*), mais ne s'excave pas, et ne présente, non plus, aucune lésion vasculaire. Cette atrophie grise serait bien plus en rapport avec la syphilis qu'avec le tabes (de Lapersonne, Léri). En tout cas il n'y a pas toujours parallélisme entre elle et l'affaiblissement de la vision. (V. fig. hors texte.)

Autres signes moins importants : *a*) les *divers rétrécissements du champ visuel*, dont aucun n'est pathognomonique (Babinski et Chaillous) ; b) la *dyschromatopsie*, précoce, atteignant successivement vert, rouge et jaune, pour respecter le blanc, dont le champ persiste longtemps, quoique irrégulièrement rétréci ; quant au scotome central, il est lié, non au tabes, mais à l'alcoolisme (*Id,*).

2° Les Phénomènes pupillaires, qu'il s'agisse :

A. De modifications morphologiques. — Les pupilles peuvent être : *Rétrécies*, signe longtemps considéré comme pathognomonique

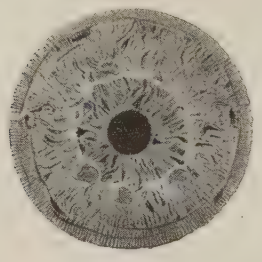


Fig. 97. — Iris normal de teinte claire.
Les plis et le tractus sont particulièrement accusés.

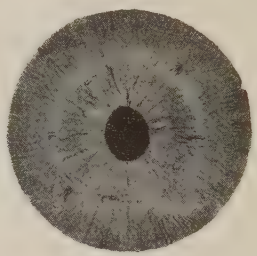


Fig. 98. — Iris gauche, brun clair.
Atrophie générale, diffuse, de tout l'iris. Malgré l'étroitesse de la pupille, la zone sphinctérienne est mince et dépourvue de plis ; elle présente seulement une striation radiée sans saillie. Pupille immobile à la lumière et à l'accommodation. Le réflexe palpébral de la pupille est immobile.

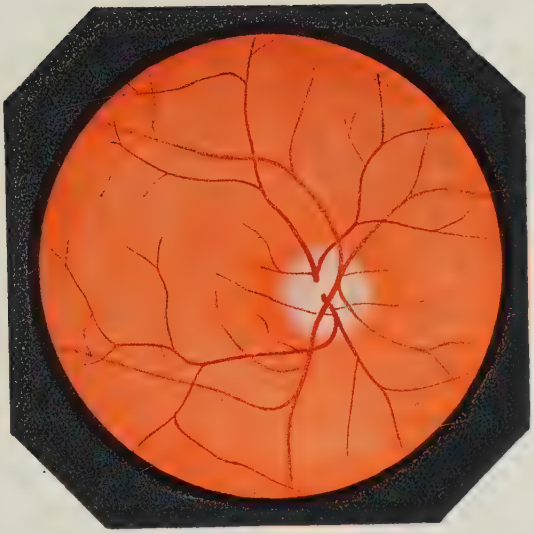
(Charcot), ce rétrécissement pouvant persister alors même que l'atrophie du nerf optique a atteint tout son développement ;

Dilatées, surtout au moment des crises viscérales ;

Inégales, irrégulières, déformées (ovalaires, polygonales, à bord échancré, etc.). Parfois localisées à un segment de l'iris, bilatérales, mais non toujours symétriques, ces déformations précèdent ou accompagnent le signe d'Argyll-Robertson. Si, antérieurement, le malade n'a pas eu d'iritis compliquée de synéchies, leur valeur diagnostique peut-être considérée comme absolue (fig. 97 à 100 [1]).

B. De troubles des réflexes pupillaires. — 1° Le plus important consiste en ce que *les pupilles, qui réagissent encore à la convergence et à l'accommodation, ne réagissent plus à la lumière.* Tel est le signe

1. Empruntées à M. Dupuy-Dutemps.



Atrophie papillaire tabétique.

Fond de l'œil normal.

A. Maloine et fils, Édit. *G. Delerque, Imp., Paris.*

d'Argyll-Robertson (1869). Pour le rechercher, utilisez une chambre noire éclairée par une lampe à gaz, faites l'obscuration préalable (Babinski), puis, brusquement, projetez la lumière avec un miroir, l'œil sain étant soigneusement recouvert (R. Duvigneau et J. Heitz), et toutes les précautions étant prises pour que le patient ne mette pas en jeu son accommodation.

Au début, ce signe peut être *unilatéral*, et, alors, *le réflexe consensuel est aboli*, c'est-à-dire que, si l'on vient à éclairer l'œil sain, la pupille du côté malade ne se contracte pas; *partiel*, n'intéressant qu'une partie de l'iris ; *ébauché*, la réaction à la lumière étant lente, paresseuse. Fixe, permanent, définitif, il peut s'associer à d'autres manifestations

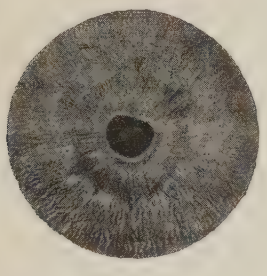


Fig. 99. — Iris droit, brun clair.

Atrophie de l'iris en secteur dépassant la moitié de sa surface. Pupille étroite à contour irrégulier dont la courbure de plus court rayon répond à la partie non atrophique de l'iris. Abolition du réflexe lumineux. La réaction accommodative, presque nulle pour la zone atrophique, persiste sur les autres parties de la pupille. Réflexe pupillo-palpébral conservé et d'intensité égale pour toutes les parties de l'iris.

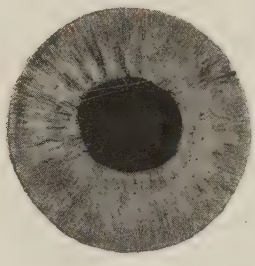


Fig. 100. — Iris gauche, brun clair.

Atrophie en secteur occupant les 3/4 de la surface irienne. Zone sphinctérienne très amincie. La pupille est large, irrégulière ; la courbe de plus petit rayon répond à la partie la moins altérée de l'iris. Abolition des réflexes lumineux et accommodateurs. Le réflexe pupillo-palpébral n'est pas appréciable. Accommodation intacte.

oculaires : myosis, paralysies extrinsèques, atrophie de la papille et atrophie de l'iris (Dupuy-Dutemps), et, aussi, à de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (Babinski). Aux périodes terminales, le réflexe pupillaire à la convergence et à l'accommodation peut disparaître.

Bien qu'il ait été, par exception, rencontré dans quelques affections qu'il est actuellement impossible de rattacher à la syphilis[1], sa valeur diagnostique est *capitale*, et l'on peut dire (Babinski et Charpentier) que, lorsqu'il est indépendant d'une lésion portant sur l'œil ou sur le

1. Affection indéterminée du système nerveux (Guillain et Dubois) ; atrophie Charcot-Marie ; lésions du pédoncule cérébral (Guillain, Rochon-Duvignaud et Troisier) ; névrite interstitielle ; sclérose latérale ; syringomyélie ; traumatismes encéphaliques ou orbitaires (Guillain et Barré, Cl. Vincent) ; tumeurs du IIIe ventricule ; spirochétose ictéro-hémorragique ; encéphalite léthargique (où il n'existe que temporairement).

nerf optique, il constitue un signe presque pathognomique de syphilis nerveuse.

Autres troubles, moins importants, des réflexes pupillaires : 1° *l'abolition*, d'ailleurs inconstante, *du réflexe à la douleur ;* 2° *le rétrécissement pupillaire produit par l'occlusion des paupières* (*réflexe pupillo-palpébral,* Galassi).

3° Les paralysies oculaires. — Fréquentes, elles peuvent être *précoces* ou *tardives*. Celles-là sont dissociées, parcellaires, fugaces, et consistent surtout en ptosis (Fournier, Panas) ; celles-ci sont définitives, incurables. Les unes et les autres sont identiques aux paralysies oculaires de la syphilis nerveuse.

Troubles portant sur l'appareil auditif. — Ils sont au début, d'ordre *irritatif* et portent, soit sur la branche labyrinthique : vertiges ; soit sur la branche cochléaire : bourdonnements et sifflements d'oreilles ; plus tard, d'ordre *paralytique* : diminution progressive de l'ouïe, troubles divers de l'équilibre, tous phénomènes dus à une lésion de l'oreille interne. Pour Collet, une surdité survenant subitement, chez un syphilitique ancien, doit faire penser au tabes. D'autre part, les otites moyennes suppurées à répétition ne sont pas exceptionnelles ; elles sont sous la dépendance de troubles trophiques dans le domaine du trijumeau aboutissant à la perforation de la membrane du tympan. Les hallucinations auditives ont été signalées.

Troubles portant sur le goût et l'odorat. — Surtout marqués dans les tabes supérieurs, ils consistent, au début, en dysesthésies variées, alternant avec des crises d'hyperosmie, plus tard, en anosmie et en agueusie. Certaines anorexies tabétiques s'expliquent (Dejerine et Thomas) par une anesthésie sensitivo-sensorielle de la muqueuse linguale.

TROUBLES DES RÉFLEXES

Réflexes périostés et tendineux. — Ils sont *abolis*, cette abolition étant précoce et symétrique ; souvent précédée d'affaiblissement simple, elle *procède de bas en haut*.

Les premiers réflexes tendineux qui disparaissent sont donc les *réflexes achilléens* (S^1) (Babinski), et parfois même, auparavant, les réflexes péronéo-fémoraux postérieurs (L^4, L^5, S^1) G. Guillain et Barré). Ensuite, viennent les *réflexes rotuliens* (L^3) (*signe de Westphall*, 1875) que n'arrive pas à faire réapparaître la manœuvre de Jendrassik ; les réflexes du membre supérieur : d'abord extenseurs, puis fléchisseurs (Babinski) ; tardivement, le réflexe massétérin.

Ajoutons quelques détails : 1° au début, la diminution du réflexe achilléen peut être unilatérale ; plus tard, il peut s'y associer une diminution croisée du

réflexe rotulien (Babinski) ; 2° les réflexes rotuliens peuvent être normaux dans deux cas : tabes du cône terminal, tabes cervical ; 3° les uns et les autres sont variables en cas de tabes combiné ; 4° bien qu'il y ait abolition des réflexes tendineux, l'excitabilité musculaire peut être accrue (Foix) ; 5° on a signalé quelques cas d'inversion des réflexes tricipital et rotulien ; 6° s'il survient une hémiplégie organique, des réflexes abolis peuvent-ils reparaître ? Non. Il n'en est ainsi que s'ils étaient simplement affaiblis (Souques) et, d'habitude « l'hémiplégie reste flasque quelque accusée que soit la dégénérescence pyramidale » (Dejerine) ; inversement, si un hémiplégique devient tabétique, ses réflexes tendineux du côté paralysé se comportent d'une façon différente suivant qu'il s'agit du membre supérieur ou du membre inférieur : ils s'affaiblissent, pour celui-ci, et, pour celui-là, restent longtemps exagérés (Dejerine, Guillain) ; 7° la méthode graphique a été appliquée à l'étude de ces réflexes (Guillain, Barré et Strohl).

Réflexes cutanés et muqueux. — Parfois exagérés au début, ils ne tardent pas à disparaître.

Réflexe oculo-cardiaque. — Il est aboli (Lesieur, Lœper et Mougeot, Vernet et Petzetakis), en cas de tabes supérieur (*Id.*) ou sympathicotonique ; exagéré, par contre, en cas de tabes vagotonique.

TROUBLES TROPHIQUES

A. **Ostéo-articulaires.** — Les plus importants sont :

1° Les arthropathies tabétiques (Charcot, 1868), (fig. 101, 102, 103, 104, 105). — Parfois très précoces, habituellement symétriques, elles se cantonnent, de préférence, aux grosses articulations du membre inférieur : genou (Ball), hanche ; aux membres supérieurs, elles atteignent, par ordre de fréquence, l'épaule, le coude, la main.

Fig. 101. — Arthropathie tabétique du genou (Coll. P. Marie).

Annoncées ou non par quelques symptômes locaux : craquements, faiblesse articulaire, œdème périarticulaire, ou par un redoublement des douleurs fulgurantes, elles surviennent, soit spontanément, soit à l'occasion d'un traumatisme insignifiant, et affectent trois formes :

Forme aiguë. — En quelques jours, *sans la moindre douleur,* sans fièvre, se développe un abondant épanchement qui distend au maximum

la synoviale, qu'il peut finir par rompre, fusant dans les gaînes musculaires, ou s'infiltrant dans les parties molles, d'où production d'un œdème considérable. Cet épanchement, au début, est *nettement hémorragique*. Puis, ou bien il se résorbe, et, en quelques semaines, tout rentre dans l'ordre, ou l'arthropathie tend vers la chronicité.

Secondaire ou primitive, cette forme **chronique** peut, elle-même (P. Marie), être *hyper ou atrophique*, selon que la jointure est riche ou

Fig. 102. — Double arthropathie tabétique du genou. (Coll. P. Marie).

Fig. 103. — Arthropathie tabétique des deux genoux.

non en franges synoviales capables de proliférer : la première s'observe donc au coude ou au genou, la seconde à la hanche ou à l'épaule. Les phénomènes dominants sont : la *résorption progressive*, et parfois totale, *des extrémités articulaires ;* l'*usure parallèle des cartilages ;* la *production de corps étrangers intra-articulaires d'origine synoviale*, manifestant leur existence par de volumineux craquements, chaque fois que l'on mobilise la jointure ; le *relâchement des ligaments* et l'*atrophie des muscles voisins*, avec même, parfois, rupture des tendons ; l'articulation, n'étant pas bridée, ballotte en tous sens ; on peut lui imprimer des mouvements passifs d'une invraisemblable amplitude : le membre est devenu un *membre de polichinelle*. Bientôt, à la faveur de l'ataxie et des troubles de la sensibilité profonde, se produisent des *subluxa-*

tions et des *luxations*. L'extrémité osseuse, ayant perdu droit de domicile, peut même venir perforer la peau, ou se fracturer au moindre effort[1].

Au cours de cette évolution chronique, surviennent parfois des poussées aiguës, que caractérise l'apparition d'un épanchement sanguin.

Formes latentes, souvent multiples.

De telles arthropathies peuvent-elles se voir en dehors du tabes (et de la syringomyélie) ? La question est encore discutée. En tout cas, elles sont en rapport

Fig. 104. — Tabes. Arthropathies des tibio-tarsiennes (Coll. P. Marie).

étroit avec la syphilis puisque dans le liquide articulaire, la réaction de Bordet-Wassermann est souvent positive (Marinesco).

2° Les fractures spontanées (Weir-Mitchell, Charcot), qui ne se compliquent d'aucun phénomène inflammatoire, mais qui donnent lieu à d'importantes déformations. Atteignant surtout le membre inférieur, elles peuvent, difficilement, être traitées par l'immobilisation complète, aussi le raccourcissement est-il considérable, le cal, exubérant et difforme.

3° Le pied tabétique. — Au pied, lésions osseuses, articulaires, ligamenteuses et musculaires s'associent pour constituer les déforma-

1. Pour les particularités d'ordre radiologique, voir l'article de M. Cottenot, t. XXXII.

tions connues sous le nom de *pied tabétique*, caractérisé (Charcot, Féré) par les éléments suivants : tuméfaction dure et tassement du pied, qui prend l'aspect cubique ; épaississement du bord interne ; effondrement de la voûte plantaire, sur laquelle siègent souvent des maux perforants. Le procédé des empreintes met surtout en évidence (J. Tessier) le rétrécissement de la plante.

4° Les maux perforants. — a. *Plantaires* (Nélaton, 1852), (fig. 106). — Souvent précoces, ils siègent symétriquement sur un des points

Fig. 105. — Tabes. Arthropathie du coude (Coll. P. Marie).

d'appui du pied : face inférieure des 1re et 5e articulations métatarso-phalangiennes ; talon, et passent (Dejerine) par trois phases : 1° apparition d'un durillon qui, bientôt, s'ulcère ; ainsi se constitue une perte de substance peu étendue, à bords irréguliers, et qui sécrète un liquide séro-sanguinolent, ou purulent ; 2° existence d'une ulcération arrondie, à bords décollés, limités par un épiderme épaissi, formant collerette et d'où s'écoule du pus fétide ; bien que les bords en soient anesthésiques, ils sont le siège de douleurs très vives ; 3° disparition du derme, atteinte des parties profondes : os, articulations. Les tendons et ligaments s'ulcèrent, l'os, nénudé, se nécrose. C'est alors qu'apparaissent d'une part, les fistules, de l'autre, des troubles trophiques portant sur la peau et ses phanères, les muscles, etc.

Aggravé par toutes les causes mécaniques ; frottement des chaus-

sures, station debout, marche, le mal perforant plantaire peut se cicatriser, comme il peut récidiver. Sa marche, entrecoupée d'accidents inflammatoires, lymphangites, ostéo-arthrites, gangrènes, est toujours chronique. On y a trouvé au moins une fois le tréponème (Gianelli).

b. *Buccaux* (Fournier, Baudet), constitués par un ensemble de troubles trophiques propres au tabes, frappant surtout le maxillaire supérieur, et évoluant selon un ordre invariable : chute rapide des dents, indolore, mais souvent accompagnée de troubles sensitifs divers dans la

Fig. 106. — Maux perforants tabétiques (Coll. P. Marie).

sphère du trijumeau; résorption du rebord alvéolaire : ulcération de la muqueuse recouvrant ce dernier et formation d'une fistule; finalement, dans quelques cas, production d'une large perforation faisant communiquer la bouche avec les fosses nasales et les sinus maxillaires.

B. **Atrophies musculaires** (Cruveilher, Dejerine, Nonne, A. Léri). — De début insidieux, d'évolution lente et progressive, habituellement symétriques, elles surviennent à la période d'état et se localisent d'abord aux extrémités des membres. *Elles ne diffèrent en rien de celles que l'on observe dans la syphilis nerveuse*, exception faite de celles qui sont dues à la syringomélie.

Membres inférieurs. — Au pied, les éminences thénar et hypothénar s'affaissent, les espaces interosseux s'accusent, le bord interne se creuse d'un méplat, les pre-

mières phalanges se mettent en extension, les autres, en flexion ; dans les mou-

Fig. 107. — Pied bot tabétique (Coll. P. Marie).

vements actifs, cette déformation devient une véritable griffe, due à l'atrophie des muscles plantaires, et à la conservation des muscles longs (Dejerine). Ultérieurement, l'atrophie gagne les muscles de la région antéro-externe de la jambe ; le pied se place alors en équinisme, avec léger varus, et relèvement du bord interne (*pied bot tabétique* de Joffroy, fig. 107 et 108). Le jambier antérieur est-il très atrophié, ces déformations acquièrent un haut degré, et se compliquent rapidement de rétractions fibro-tendineuses ; ne l'est-il que peu, l'équinisme manque, et il n'existe qu'un léger relèvement du bord interne. Au bout d'un temps variable, toutes les phalanges se mettent en flexion forcée, de manière à produire une saillie angulaire sur la face dorsale. L'aponévrose plantaire se rétracte. La voûte plantaire s'allonge. Quelquefois, ces atrophies rétrocèdent spontanément, ou sous l'influence du traitement spécifique. D'autres fois, elles affectent une marche aiguë, se généralisent et prennent, dans l'histoire clinique, une place prépondérante (*tabes amyotrophiques*, A. Thomas et Chrétien).

Fig. 108. — Pied bot tabétique (Coll. P. Marie).

Membres supérieurs. — Plus tardives, les amyotrophies y réalisent le type dit

Aran-Duchenne; de la main, elles gagnent l'avant-bras, où elles prédominent sur les épitrochléens, plus tard encore, les muscles de la racine du membre et du tronc.

Face et cou. — *L'hémiatrophie linguale* (Charcot) est rare, les cas d'atrophie musculaire dans la sphère du trijumeau ou de la branche externe du spinal, exceptionnels.

TROUBLES GÉNITO-URINAIRES ET SPHINCTÉRIENS

Troubles urinaires. — Les plus intéressants portent sur l'excrétion (Fournier, Guyon), et s'observent à la période préataxique : besoins impérieux, mais que le malade ne peut satisfaire aussitôt; mictions en plusieurs temps; absence totale du besion d'uriner, etc., etc. La rétention est rarement complète. Quant à l'incontinence, elle se produit, soit spontanément, la nuit, soit le jour à l'occasion d'un effort.

La *vessie à colonnes* serait assez fréquente.

Troubles de la défécation. — Ils sont de même ordre, mais de moindre intensité. La constipation s'observe plus souvent que l'incontinence. Quelquefois les patients éprouvent une sensation de corps étranger dans le rectum.

Troubles génitaux. — *Chez l'homme*, surviennent, dès le début, des phénomènes d'excitation : érections répétées, pollutions nocturnes incessantes, augmentation de la *potentia coeundi*. Plus tard, le tableau change. La quantité des érections devient médiocre, les éjaculations s'espacent, les occasions de plaisir ne sont plus aussi avidement recherchées, tous symptômes en rapport avec les troubles locaux de la sensibilité, dont témoigne l'abolition du réflexe bulbo-caverneux.

Chez la femme, même évolution en deux phases : une, initiale, d'hyperesthésie, avec crises clitoridiennes, utérines, ovariennes; une, consécutive, de frigidité. L'anesthésie vulvo-vaginale fait que l'introduction du membre viril passe pour ainsi dire inaperçue; la menstruation n'étant pas troublée, une grossesse peut survenir, et être menée à terme. Tantôt, elle évolue normalement, à cela près que les mouvement du fœtus ne sont pas perçus. D'autres fois, au contraire, elle déclanche ou aggrave certains accidents tabétiques : crises gastriques (Dufour), douleurs fulgurantes, atrophie optique. L'accouchement peut être normal; d'autres fois il est indolore, et se complique, soit d'inertie utérine, soit de dystocie, liée aux arthropathies du bassin.

TROUBLES MENTAUX

Abstraction faite des cas, d'ailleurs fréquents, où se développe une paralysie générale, on peut dire que l'état mental du tabétique ne présente pas de troubles profonds. L'intelligence est presque toujours intacte, souvent même exaltée (P. Marie). Nombre de tabétiques ne sont-ils pas des hommes supérieurs, remarquables par l'ampleur et par la sûreté de leurs conceptions? Elle peut être diminuée. Ne s'agit-il pas alors de démence sénile surajoutée ?

Quant aux modifications du caractère, peu graves, mais constantes. elles consistent tantôt en une certaine euphorie, jointe à de l'irritabilité. Optimiste, expansif, jovial, le patient n'a cure de son mal qu'il traite par le mépris, mais il ne supporte pas la contradiction, et son humeur devient difficile ; tantôt en tendances hypochondriaques, favorisées par les lésions d'organes et les altérations de la sensibilité, mais hors de proportion avec elles. La constatation d'un de ces trois symptômes : suractivité intellectuelle, excitation légère ou dépression, pose toujours une question embarrassante : A-t-on affaire, ou non, à une paralysie générale au début?

Parmi les autres troubles mentaux, signalons encore : 1° quelques cas de *délire confusionnel*, avec manifestations hallucinatoires, qui, d'habitude, représente un phénomène surajouté, lié à des causes variées : infection, intoxication médicamenteuse, choc émotionnel, bien que les troubles moteurs, sensoriels et cénesthésiques créent un terrain favorable au développement des illusions, hallucinations et impulsions ; 2° l'*association fréquente de psychonévroses*. La staso-basophobie, de caractère psychique et d'allures émotionnelles, vient souvent compliquer les troubles de la marche, et retarder les progrès de la rééducation. L'*agoraphobie* a été signalée,

TROUBLES GÉNÉRAUX

Troubles circulatoires. — Ce sont, par ordre d'importance :

1° L'*aortite chronique*, souvent accompagnée d'*insuffisance aortique*, parfois d'*ectasie*, celle-ci pouvant, à son tour, provoquer une paralysie du récurrent gauche, ou d'*angor pectoris*. Elle peut aussi rester latente. M. Babinski, dont les travaux ont été confirmés par M. Vaquez, a montré que, d'habitude, le tabes auquel elle s'associe reste fruste, et se caractérise seulement par de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, de l'immobilité pupillaire à la lumière, et de la lymphocy-

tose céphalo-rachidienne. Cette aortite chronique est, non un trouble trophique dû au tabes, comme on le croyait jadis, mais bien une lésion syphilitiqne.

2° Les troubles *vaso-moteurs :* œdèmes, extravasations sanguines, acrocyanose, sensation de froid. Rappelons, à ce sujet, le rôle de l'hypertension dans les crises viscérales (Pal) ;

3° *Les modifications conjuguées du pouls et de la respiration* dues, sans doute, à un état vagotonique.

Troubles respiratoires. — Les seuls qui méritent une description spéciale sont les *crises laryngées* (*laryngisme tabétique,* Féréol).

Parfois annoncées par quelques prodromes : dyspnée d'effort, aura laryngée, altérations de la voix, ces *crises* se caractérisent, soit par une toux quinteuse, coqueluchoïde, soit, plus souvent, par un brusque accès de suffocation. Soudain, la respiration s'embarrasse, la voix se casse, les extrémités se cyanosent, le tirage apparaît, le malade se plaint d'étouffer ou tombe, comme foudroyé (*ictus laryngé*), cet ictus pouvant être suivi d'une crise comitiale plus ou moins typique (*vertige laryngé*). Deux terminaisons, également fréquentes : la mort rapide, le retour instantané à la santé.

Compliquées, dans certains cas, de crises pharyngées (Oppenheim) ou de troubles nerveux dans le domaine de la XI^e^ paire, ces crises sont souvent attribuées à une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs ; aussi, à l'examen local, les cordes vocales sont-elles en adduction.

En dehors d'elles, on observe encore des paralysies portant sur les constricteurs de la glotte, se traduisant par des troubles de la phonation, et plus rarement, de l'ataxie des cordes vocales.

Les autres **manifestations viscérales :** digestives, génito-urinaires, sont étudiées ailleurs. A mentionner comme nous l'avons dit plus haut, la *rareté des manifestations spécifiques en activité.* Jamais, ou presque (Gaucher et Babonneix), d'accidents tertiaires. Bien plus, les manifestations secondaires ont généralement été très discrètes (voir p. 456 et 457).

RÉACTIONS HUMORALES

I. **Liquide céphalo-rachidien.** — Les réactions habituelles du liquide céphalo-rachidien peuvent tenir dans la formule suivante : *lymphocytose, hyperalbuminose, réaction de fixation positive.* Pour leur description détaillée, nous renvoyons au chapitre premier (voir p. 460) nous contentant, ici, de quelques données complémentaires.

a. **Réactions cellulaires.** — La *lymphocytose* du liquide céphalo-rachidien dans le tabes a été découverte en 1903, par Widal, Sicard et Ravaut, Ravaut et

Monod ; elle est d'autant plus nette que la ponction lombaire a été faite plus bas (Sicard et Bloch) ; que le traitement spécifique a été plus vigoureux ou est plus récent (Milian, Levi-Valensi) : elle manque assez souvent (Armand Delille et Camus), fait passible d'interprétations diverses : tabes incipiens ; arrêté dans son évolution ; très ancien ; lésions purement scléreuses, localisées au système nerveux (Claude, Vincent et Cotoni), et, surtout (*Id.*), adhérences isolant la gaîne de la grande cavité sous-arachnoïdienne.

Au moment des poussées aiguës, on peut voir apparaître, mais toujours passagèrement, d'autres éléments cellulaires : plasmazellen, polynucléaires.

b. **L'hyperalbuminose** est toujours moindre que dans la paralysie générale (Jeanselme et Vernes) et ne dépasse guère 0,60 (Mestrezat) ; elle semble proportionnelle à l'intensité des douleurs ;

c. **La réaction de fixation** peut : ou rester négative (dans un tiers des cas, J.-A. Sicard) ou le devenir soit à la suite d'un traitement intensif, fait que l'on n'observerait jamais dans la paralysie générale (Sicard), soit si l'on emploie dos doses élevées de liquide céphalo-rachidien (v. p. 463).

d. **L'injection du liquide céphalo-rachidien à des animaux** ne donne qu'exceptionnellement des résultats positifs (voir p. 506).

e. Pour la **réaction de Lange**, il faut distinguer deux cas : tabes en évolution ; tabes fixé. Dans le premier cas, courbe syphilitique (70 ou 80 p. 100 des cas) ; dans le second, même courbe ou courbe négative (v. p. 462).

II. **Sang.** — Contrairement à ce qui se voit dans la paralysie générale, *la réaction de Bordet-Wassermann* y est variable [1]. Quant à la cholestérine, ses modifications sont sans importance (Chauffard, Guy Laroche et Grigault).

II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Elle est encore loin d'être élucidée. Voici, toutefois, les points acquis.

Troubles moteurs. — *L'ataxie* reconnaît, comme cause principale, la lésion des racines postérieures et, par son intermédiaire, les troubles de la sensibilité profonde et l'*hypotonie*. Mais elle est sans doute, au moins en partie, d'origine cérébelleuse.

Troubles sensitifs. — Les troubles de la sensibilité *subjective* sont produits par l'irritation des racines postérieures. De même, la plupart des *crises viscérales*, les fibres sensitives correspondantes passant par ces racines.

Parmi les troubles de la sensibilité *objective*, il faut distinguer ceux qui concernent les sensibilités douloureuse et thermique ; la sensibilité tactile ; les sensibilités profondes. Ils sont dus à des lésions atteignant, pour les premiers, les fibres *courtes* ; pour les seconds, les fibres *moyennes* ; pour les derniers, les fibres

1. Pour l'*index de perméabilité méningée*, voir p. 494.

longues. La prédilection des lésions pour les fibres moyennes et longues explique pourquoi, dans le tabes, les altérations portent principalement sur les sensibilités tactile et profonde.

Troubles sensoriels. — Si la physiologie pathologique du signe d'*Argyll* est encore inconnue, celle des *paralysies oculaires* est plus nette. Elles sont souvent dues à une radiculite des filets de la III[e] paire, en rapport, elle-même, avec une méningite de la base (Cl. Vincent).

Troubles des réflexes tendineux. — Ils sont liés à la disparition des fibres collatérales réflexes.

Troubles trophiques. — Les arthropathies, les fractures spontanées, et les maux perforants relèvent surtout de lésions artérielles, parfois spécifiques (Barré), les amyotrophies diffuses ou reconnaissent le même mécanisme, ou sont produites par une lésion du neurone moteur périphérique, intéressant, suivant les cas, la grande cellule radiculaire, la racine antérieure ou (Dejerine) le nerf moteur.

Troubles génitaux et urinaires. — Ceux-ci sont dus à la radiculite antérieure, ceux-là, à la radiculite postérieure des racines sacrées.

Troubles cardiaques. — Ils peuvent être dus aux lésions du plexus cardiaque, à la sclérose auriculaire, intéressant le faisceau de His, à l'aortite chronique.

Troubles mentaux. — De leurs multiples causes, la plus importante, est assurément, la méningite.

En somme, la plupart des symptômes : ataxie et hypotonie, troubles sensitifs, réflexes et génitaux, sont en rapport avec la radiculite postérieure; les troubles trophiques, avec des lésions vasculaires; les paralysies et les troubles sphinctériens, avec une lésion du neurone moteur périphérique; les troubles mentaux, avec une réaction méningée.

III. — SYNTHÈSE CLINIQUE. — ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

Pour Duchenne, le tabes passe par trois phases : une *préataxique*, une *ataxique*, une *terminale*, ou *cachectique*. C'est en effet, ce que l'on observe assez souvent pour que l'on puisse, tout d'abord, envisager une **forme classique**, qui *débute insidieusement*, et dont les premiers symptômes (*tabes incipiens*) sont de deux ordres : les uns : paralysies oculaires transitoires, douleurs fulgurantes, éruptions zostériennes, attirent aussitôt l'attention, les autres : abolition des réflexes tendineux, signe d'Argyll-Robertson, réactions humorales, restent latents, et veulent être recherchés. Cette *période préataxique*, au cours de laquelle peuvent apparaître tous les signes de la série tabétique (Fournier), dure

des années. Puis, petit à petit, s'installe l'*ataxie*, d'abord aux membres inférieurs, sur lesquels elle prédomine, alors même qu'elle atteint les membres supérieurs; à un moment donné, elle se complique de troubles divers : hypotonie, rétention d'urines, anaphrodisie, maux perforants, arthropathies, et, surtout, d'altérations portant sur la sensibilité profonde. Le liquide céphalo-rachidien est le siège d'une lymphocytose abondante, et d'une hyperalbuminose modérée, la réaction de fixation y est positive. A la *période ataxique*, dont la durée se chiffre par des années, succède la *période cachectique*, assez longue, elle aussi, et qui se termine dans le marasme.

Affection *chronique*, pouvant se prolonger quinze, vingt ans et plus, parcourant plus ou moins régulièrement ses trois périodes avec des rémissions dues peut-être à une immunisation partielle de l'organisme (Williams), ou au traitement et des aggravations, mais *toujours incurable*, caractérisé, au moins au début, par des symptômes en rapport avec une *lésion localisée aux racines lombaires et aux premières sacrées*, tel se présente habituellement le tabes. Mais il faut bien savoir que peu d'affections varient autant et dans leur expression et dans leur évolution. Il n'y a peut-être pas deux cas de tabes qui soient identiques. Innombrables sont donc ses formes cliniques. Voici les principales :

Formes évolutives. — L'une est très rare : c'est la *forme aiguë*, qui, tantôt, débute peu après le chancre, revêt souvent les allures du tabes céphalique, et dans bien des cas, se complique de paralysie générale; tantôt se manifeste surtout par des paralysies et par des amyotrophies, et conduit bientôt à la cachexie (Chrétien et A. Thomas) : l'autre, très fréquente, dans laquelle rentrent les *tabes immobilisés à la période préataxique* qui n'évoluent plus, et n'aboutissent jamais à l'ataxie. De ces tabes ainsi *fixés*, les plus importants sont ceux dont l'atrophie papillaire est le phénomène dominant. Jadis, on admettait (Benedikt) que ces tabes amaurotiques n'évoluaient pas vers l'ataxie, qu'inversement, un grand ataxique avait bien des chances de ne pas devenir aveugle, et que les mêmes troubles moteurs rétrocédaient aussitôt qu'apparaissait l'atrophie. De ces trois propositions. la première seule est encore admise par quelques auteurs : elles sont, toutes trois, rejetées par M. Léri.

Formes en rapport avec la plus ou moins grande richesse symptomatique. — Aux formes à symptomatologie exubérante, comme à celles qui se caractérisent par la prédominance d'un symptôme : douleurs fulgurantes, crises gastriques faisant de l'existence un véritable

martyre (*tabes dolorosa*), s'opposent les *formes frustes*, très fréquentes, et qui sont l'origine d'innombrables erreurs de diagnostic. Elles se manifestent par un minimum de signes, associés de diverses façons : arthropathie du genou, signe d'Argyll, lymphocytose (de Massary et Vallery-Radot) ; douleurs fulgurantes, signe d'Argyll, lymphocytose légère avec réaction de fixation positive du liquide céphalo-rachidien (Achard et de Saint-Girons) ; maux perforants, lymphocytose légère avec réaction de fixation positive du liquide céphalo-rachidien (Sicard), etc. La Société de Neurologie s'était, en 1911, posé la question de savoir quel était le minimum de symptômes nécessaire pour le diagnostic. La discussion n'a pas abouti, la délimitation du tabes étant impossible (de Massary). Voici un ancien syphilitique chez lequel on constate seulement de l'abolition des réflexes achilléens et une lymphocytose minima (Flandin). Doit-on, d'ores et déjà, le cataloguer tabétique ? Oui et non. Le mieux est d'attendre qu'apparaissent de nouveaux symptômes, ou que les premiers se confirment. Indéfinie peut, d'ailleurs, être cette attente, s'il s'agit d'un tabes fixé.

Formes suivant le siège anatomique. — Loin derrière le *tabes lombo-sacré*, pris comme type de description, il faut mentionner les formes suivantes :

Tabes sacré, qui donne surtout lieu à des troubles génito-urinaires ;

Tabes dorsal, où prédominent les douleurs en ceinture et les crises viscérales ;

Tabes cervical, où les membres supérieurs, sont atteints, soit seuls, soit d'une façon prépondérante : abolition des réflexes olécraniens et des poignets, douleurs fulgurantes dans le domaine de C^8 — D^1 ; ataxie des doigts, tous phénomènes contrastant avec l'intégrité des membres inférieurs ;

Tabes supérieur ou *céphalique*, soit secondaire au précédent, soit primitif, et qui se caractérise par des troubles d'origine protubérantielle, anesthésies et dysesthésies (*masque tabétique* de Charcot) dans le domaine du trijumeau, ou bulbaire : crises laryngées, accidents cardiaques.

Tabes combinés (*tabes ataxo-paraplégiques*). Ce sont ceux dans lesquels, aux phénomènes habituels, s'associent des phénomènes : 1° spastiques : exagération des réflexes tendineux, signes de Babinski et de Strümpell, crampes ; 2° parétiques : les malades ne talonnent plus, ne lancent plus les jambes, mais les traînent derrière eux (P. Marie et Crouzon). Suivant les cas, ces manifestations spastiques et paralytiques peuvent survenir au cours d'un tabes classique, dont ils finissent par

masquer les symptômes ou être primitifs : on voit alors, au cours d'une paraplégie spastique, apparaître quelques-uns des signes de la série tabétique : ataxie, douleurs. Les uns et les autres sont liés à l'atteinte des faisceaux antéro-latéraux. Les lésions méningo-vasculaires peuvent y être très discrètes (H. Claude et Schaefer).

Formes suivant l'âge, le sexe, etc. — Le tabes *infantile et juvénile*, est généralement une conséquence de l'hérédo-syphilis ; il peut être tardif (Dejerine et Thomas, Long, Nonne), et parfois en rapport avec un neurotropisme familial (Carnot et Dumont). Les troubles de la sensibilité et l'ataxie y sont peu marqués, l'atrophie papillaire et les troubles urinaires, très accusés. Annoncé par divers symptômes : céphalées, états spasmophiles, crises comitiales, défaillances scolaires, il est relativement accessible au traitement spécifique (Lereboullet et Mouzon). Le *tabes sénile* est généralement latent (Roussy et Rapin). Très fréquent, et souvent grave, parce que la syphilis initiale a été méconnue, le *tabes féminin* (P. Marie et Foix, Mendel) se caractérise par ses tendances paraplégiques ; les ophtalmoplégies y seraient très fréquentes : les maladies de Basedow et de Parkinson peuvent le compliquer. Rappelons, à son sujet, l'importante notion de *tabes conjugal* (Babinski) et la nécessité, lorsque, dans un ménage, on a dépisté un cas de tabes, d'examiner soigneusement, dans le sens d'une syphilis nerveuse, le conjoint et les enfants. La *descendance des tabétiques* a été étudiée par Bassuet et Starck.

Pour le premier : *a*. Nombre de ménages de tabétiques restent stériles ; *b*. D'autres ont, au début, un ou deux enfants qui meurent tout jeunes, et, ensuite, n'en ont plus d'autres ; *c*. S'il y a des enfants vivants, ils sont dystrophiques, et sujets aux troubles nerveux. Le second rapporte la statistique suivante portant sur 100 cas : enfants vivants, 47 ; enfants morts en bas âge, 38 ; fausses couches et morts-nés, 15.

Formes compliquées et associées. — *A*. Complications nerveuses. — Les plus importantes sont celles qui sont *dues à la syphilis*. Ce sont :

a. D'abord et surtout la *paralysie générale* (Nageotte)[1]. A peu près fatale lorsqu'il s'agit de sujets jeunes, tarés, alcooliques, atteints de tabes supérieur, ou avec certains virus (voir p. 456), elle peut rester latente, ou se manifester par des ictus apoplectiques, des crises comitiales, des hémiplégies transitoires. Inversement, dans les deux tiers

1. Voir pour plus de détails, l'article *Paralysie générale*, t. VIII.

des cas, la paralysie générale se complique de tabes (Nageotte, *tabo-paralysie*);

b. Les *poussées de méningo-encéphalite aiguë*, survenant au cours du tabes et accessibles au traitement spécifique (Claude, Rezza) ; l'*hémiplégie* et la *paraplégie ;* la *pachyméningite cervicale hypertrophique ;* les *syndrômes mixtes* (voir p. 493) ;

2° Au cours du tabes peuvent survenir des *paralysies* de divers ordres :

a. *Hémiplégies* spécifiques ;

b. *Paraplégies*, soit liées à une myélite transverse, cas exceptionnel, soit consécutives aux douleurs fulgurantes, et alors, flasques, éphémères, et liées à l'inhition motrice. soit d'origine fonctionnelle (*hystéro-tabes*, Vires, voir p. 544) ;

c. *Paralysies isolées*, très fréquentes : *oculaires, laryngées, faciales*, de type périphérique, isolée ou associée à d'autres phénomènes bulbaires, surtout fréquente dans le tabes céphalique ; du *trijumeau*, surtout sensitive, quelquefois aussi motrice, et, alors, parfois compliquée d'atrophie, pouvant, dans certains cas, s'améliorer spontanément.

B. Associations, syndromes endocriniens. — Le plus important est le *goître exophtalmique*, secondaire ou primitif ; dans ce dernier cas, ses manifestations peuvent être épisodiques, et survenir en même temps que les crises tabétiques. On a cité aussi des cas de *tétanie*, associée aux crises gastriques, de *paralysie agitante*, de *chorée chronique*, d'*acromegalie*, d'*adéno-lipomatose*, de *syndromes multiglandulaires*. L'*athérome* et les lésions artério-scléreuses des viscères ne sont pas rares chez les tabétiques.

C. Infections intercurrentes. — *Aiguës*, elles sont souvent bien supportées, mais semblent parfois aggraver le tabes (Pouget). *Chroniques*, elles se développent chez des tabétiques hospitalisés, et consistent surtout en tuberculose pulmonaire.

Nous voilà, maintenant, en état de fixer le **pronostic**. Sans doute, il est moins grave que jadis, la syphilis étant traitée plus tôt et plus activement. Mais : 1° le tabétique reste toujours exposé à de graves accidents : ictus, crises laryngées, angor pectoris, syncopes, escarres, urémie, mort subite ; 2° l'intensité des crises douloureuses peut rendre l'existence intolérable ; 3° diverses manifestations : arthropathies, papillite, peuvent mettre le malade dans l'impossibilité de subvenir à ses besoins. Qu'il s'agisse d'ailleurs d'une forme ou d'une autre, la maladie est incurable, et risque, constamment, de se compliquer de paralysie générale. D'une manière générale, le pronostic est surtout affaire d'évolution (Dejerine et Thomas), relativement favorable dans les cas où les premiers accidents restent longtemps isolés, et ne tendent à aggraver que lentement, — médiocre, dans le cas contraire.

IV. — DIAGNOSTIC

A. Il serait toujours facile si : 1° la symptomatologie se présentait au grand complet ; 2° si, en l'absence de symptômes multiples et de signification concordante, on en constatait au moins un ou deux absolument caractéristiques ; 3° si, chez tout malade, on prenait la peine d'explorer attentivement l'état des réflexes tendineux et pupillaires.

Malheureusement : 1° *il est rare que chez un ancien spécifique, la symptomatologie du tabes existe au grand complet*, et que la maladie évolue lentement, s'aggravant peu à peu ; bien plus nombreuses sont les formes oligosymptomatiques, ou encore celles où le tabes s'est fixé dès le début, et ne progresse plus ;

2° *Aucun des signes indiqués n'est pathognomonique.* Tous peuvent se voir en dehors du tabes, depuis le signe d'Argyll-Robertson jusqu'aux crises gastriques, en passant par les arthropathies. Impossible, par suite, de fonder le diagnostic sur la constatation d'un seul d'entre eux. Ils ne valent que par leur groupement. Est-on, du moins, autorisé à prétendre que le fait d'avoir trouvé, chez un patient, deux ou trois d'entre eux, permette une conclusion ferme ? En aucune manière, puisque nous ne savons pas où le tabes commence (Erb). Comme nous l'avons dit, en présence d'un ancien syphilitique offrant, par exemple, de l'affaiblissement des réflexes achilléens et une lymphocytose légère, il n'y a qu'à attendre ; 3° *Trop souvent, l'examen médical a été sommaire, et la première hypothèse venue, acceptée sans discussion.* Combien de douleurs fulgurantes, d'arthropathies attribuées d'office au « rhumatisme », d'amauroses, à l' « âge », de crises gastriques, à la « dyspepsie », de troubles urinaires, à une lésion locale inexistante !

Chez l'adulte, le tabes est surtout à différencier :

1° D'affections diverses empruntant au tabes quelques-uns de ses éléments, et désignées, pour cette raison, sous le nom de **pseudo-tabes:**

a. **Pseudo-tabes dus à une lésion du nerf périphérique (neuro-tabes** de Dejerine) se rapprochant du tabes par certains signes : abolition des réflexes tendineux, ataxie, douleurs fulgurantes, quelquefois même amyotrophies et troubles sphinctériens, s'en éloignant par certains autres ; d'ordre positif : douleurs à la pression des muscles et des nerfs ; prédilection des troubles sensitifs pour la périphérie des membres ; les autres, d'ordre négatif : *absence constante de signe d'Argyll-Robertson ;* l'étiologie, nettement toxique (alcoolisme) ou infectieuse (diphtérie), l'évolution aiguë, la curabilité habituelle permettent, dans tous les cas, d'arriver au diagnostic.

b. **Pseudo-tabes liés à une lésion centrale : intoxication ergotinique** (Tuczek), **anémie pernicieuse** (Lichtheim), **diabète**, etc.

Renvoyant aux articles correspondants, pour les deux premiers, où la notion de cause, les symptômes associés, la marche rapide, l'absence de signe d'Argyll montrent bien qu'il ne saurait s'agir de tabes, nous rappellerons seulement, pour le dernier, qu'il est classique d'envisager trois cas : tabes compliqué de glycosurie ; coexistence de diabète et de tabes ; diabète avec phénomènes tabétiformes. La question mérite révision.

c. **Pseudo-tabes liés à une spondylose rhizomélique**, et où peuvent s'observer des crises gastriques, et de l'abolition des réflexes rotuliens (Babinski).

2° Des **affections cérébelleuses**, en se fondant sur les éléments suivants (Babinski et Tournay) : *a*) chez les cérébelleux, le mouvement pêche par excès ; il dépasse la mesure (*hypermétrie*), et ce, d'autant plus qu'il est plus rapide, mais reste orienté ; l'occlusion des yeux n'exerce sur lui aucune influence aggravante ; effectué plusieurs fois de suite, il est toujours reproduit avec les mêmes caractères ; chez les tabétiques, il est mal orienté, dès le début, mal assuré (*dysmétrie*), même s'il est effectué lentement ; l'occlusion des yeux exerce sur lui une influence aggravatrice évidente ; effectué plusieurs fois de suite, il est constamment reproduit avec des caractères différents ; *b*) l'*ataxie*, est, chez le tabétique, n'est pas, chez le cérébelleux, aggravée par l'occlusion des yeux ; *c*) l'*asynergie* et la *catalepsie*, signalées chez le cérébelleux, ne se voient pas chez le tabétique. Inversement, le signe d'Argyll-Roberston manque chez celui-là, à moins de syphilis nerveuse concomitante.

Néanmoins, il n'est pas toujours aisé d'arriver au diagnostic, étant donné que : *a*) dans certains cas, les éléments du syndrome sont d'interprétation difficile ; *b*) le syndrome cérébelleux peut être réduit au minimum ; *c*) la démarche du tabétique peut ressembler, trait pour trait, à celle du cérébelleux ; *d*) il n'est pas absolument prouvé que certains signes d'ordre cérébelleux ne puissent pas s'observer dans le tabes ; *e*) dans certaines tumeurs cérébelleuses, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien détermine une compression des racines postérieures, laquelle donne lieu (Cl. Philippe et Lejonne) à un syndrome tabétiforme ;

3° Du **syndrome des fibres longues** des racines postérieures, où l'intégrité de toutes les sensibilités superficielles contraste avec la gravité des troubles de la sensibilité profonde, celle-là suivant les fibres courtes et moyennes, celle-ci, les fibres longues (Dejerine).

4° De la **syphilis nerveuse**, qu'il s'agisse :

De syphilis médullaire, qui peut reproduire absolument le type du tabes. En principe, le diagnostic se fonde sur les résultats du traitement spécifique, bons en cas de syphilis, médiocres en cas de tabes ;

De radiculites syphilitiques multiples, où les signes radiculaires sont parcellaires, non progressifs, accessibles au traitement (P. Camus). Rappelons, à ce sujet, que bien des signes du tabes sont liés à une radiculite syphilitique et que, dans l'état actuel de la science, il est presque impossible de dire où finit la radiculite, et où commence le tabes (*Id.*);

De syphilis nerveuse à forme de sclérose en plaques, compliquée de douleurs fulgurantes, de troubles sphinctériens, de crises gastriques, de signes oculaires : inégalité pupillaire, signe d'Argyll. Ici, comme dans les *syndromes mixtes*, le diagnostic reste parfois en suspens.

B. **Chez l'enfant,** le tabes est à distinguer : 1° de la *maladie de Friedreich*, où manquent certains grands signes de la série tabétique : troubles de la sensibilité, signe d'Argyll, et où, par contre, existent divers éléments étrangers au tabes : déformations spéciales des pieds, scoliose, nystagmus, troubles spéciaux de la parole; 2° de la *névrite interstitielle*, où l'on observe bien les signes d'Argyll, de Westphall, de Romberg, l'ataxie, et les troubles de la sensibilité, mais où ne se voient pas les troubles sphinctériens, tandis que l'on peut constater de l'hypertrophie des troncs nerveux et de la cypho-scoliose.

TRAITEMENT[1]

Dans l'état actuel de la science, deux traitements sont à déconseiller : 1° *les injections, dans le liquide céphalo-rachidien, de produits spirillicides :* sérum salvarsanisé (Marinesco, 1911, Swift-Ellis), salvarsan, néo-salvarsan, argent ou mercure colloïdal, qui, pour un bénéfice aléatoire, peuvent faire courir au malade de graves dangers ; 2° les *injections intraveineuses de salvarsan*, qui ont, déjà, à leur actif, plusieurs cas de mort subite ou rapide.

Que faut-il donc faire ? C'est ce que nous allons étudier maintenant.

Indications générales. — Elles sont au nombre de deux :

I. **Recourir au traitement spécifique,** et ce :

Précocement, ses effets étant d'autant meilleurs qu'il a été institué plus tôt (Babinski, Erb, Gaucher, Grasset, P. Marie).

Energiquement (à moins de contre-indication) en employant alternativement :

Le mercure : injections intramusculaires de *calomel* : cinq centigrammes par semaine, en suspension dans un centimètre cube d'huile

1. Voir l'article : *Traitement de la syphilis nerveuse*, p. 497.

de vaseline stérilisée : faire une série de dix, s'arrêter, puis reprendre, non sans être assuré, auparavant, que le médicament a été bien toléré (Babinski); injections intraveineuses de *cyanure mercurique* : trois séries, par an, de vingt injections quotidiennes d'un centigramme ou quatre séries de quinze (St. Chauvet).

Le novarsénobenzol utilisé exclusivement en injections intraveineuses à doses faibles et répétées.

Dans quelques cas, leurs succédanés : *énésol*, *galyl*, *sulfarsénol* et, surtout, *hectine*, celle-ci en injections, tous les deux jours, d'une ampoule de dix centigrammes, jusqu'à concurrence de dix.

Longtemps, presque indéfiniment (Tinel) : des années, avec les interruptions nécessaires.

Le traitement spécifique est, d'habitude bien supporté. Quant à ses effets, on peut (Barré), les répartir en plusieurs catégories :

a. *Guérison.* Elle aurait été souvent observée par M. Leredde, mais « ses idées surprennent, ses résultats étonnent, et des critiques lui sont adressées » (Barré) ;

b. *Amélioration*, portant sur certains symptômes : douleurs fulgurantes, crises viscérales, paralysies oculaires, troubles vésicaux, quelquefois ataxie, et sur diverses complicatations : hémiplégie, paraplégie, poussées méningitiques ;

c. *Action d'arrêt*, le traitement exerçant, sur la maladie, une sorte de cristallisation (J.-A. Sicard et H. Roger) ;

d. *Inefficacité absolue :* symptômes cliniques et réactions biologiques restant immuables. Parfois même, en plein traitement, surviennent des poussées aiguës, et le tabes prend une marche rapide (Ehrlich) ;

e. *Action nuisible :* exceptionnelle, si l'on fait abstraction des neuro-récidives, indiquant seulement (voir p. 500) que la thérapeutique a été insuffisante et des cas où le tabes est arrivé à la période cachectique (J.-A. Sicard).

De ces éventualités, la seconde et la troisième sont les plus communes. Dans la majorité des cas, *le traitement spécifique exerce, sur le tabes, une action réelle, mais limitée :* 1° il atténue certaines de ses manifestations ; 2° il en ralentit l'évolution.

II. **Recourir à divers traitements non spécifiques,** d'ordre :

A. **Chimique.** — Aux iodures, au nitrate d'argent, à l'ergot de seigle, aujourd'hui bien déchus de leur splendeur première, on substitue volontiers : les *anodins :* acétanilide à petites doses, antipyrine, aspirine, exalgine, nitrite de soude, phénacétine, pyramidon, et, surtout, opium et ses dérivés ;

Les *sclérolytiques :* thiosinamine (Lhermitte), médication encore à l'étude ;

Les *extraits glandulaires* ;

Les *reconstituants :* glycérophosphates, lécithine, acide phosphorique, quinquina, strychnine.

B. **Physique :**

a. *Révulsion sur la colonne vertébrale*, au moyen de pointes de feu fines, renouvelées tous les quinze jours.

b. *Électricité*, *chaleur*, *rayons X*, *radium* (v. t. XXXI et XXXII).

c. *Hydrothérapie. — Stations thermales : Lamalou* convient aux tabétiques avec grande ataxie, douleurs fulgurantes, crises viscérales, phénomènes laryngés, impuissance, anémie, dépression ; *Balaruc*, aux tabes torpides, sans poussées aiguës ; *Néris* et *Plombières*, aux hyperesthésiques ; *Royat*, aux hypertendus ; *Saint-Amand*, aux malades présentant des troubles trophiques ; *Cauterets*, *Luchon*, *Uriage*, aux sujets qui ont besoin d'un traitement mercuriel intensif.

Quant à l'*hydrothérapie sur place*, elle utilise les douches tièdes en pluie, les bains chauds, les applications locales chaudes.

d. *Suspension*, pratiquée, de préférence, avec des appareils de mécano. Commencez par une durée de cinq secondes. Augmentez d'autant à chaque séance, celle-ci ayant lieu tous les deux jours ; ne dépassez jamais deux minutes. Très puissante pour lutter contre les douleurs fulgurantes, l'ataxie, les troubles urinaires, mais d'application délicate, *cette méthode doit toujours être employée avec prudence*. Multiples sont, d'ailleurs, ses contre-indications (de Massary) : tuberculose, emphysème, tachycardie, tendances aux syncopes, aortite, artério-sclérose, obésité, cachexie, attaques épileptiques ou apoplectiformes.

e. *Rééducation* (Frankel, 1891, Riche, Constensoux, M. Faure). Uniquement destinée à combattre l'ataxie, elle consiste dans l'exécution méthodique de mouvements de plus en plus complexes, mais toujours contrôlés par la vue, et qui mettent en jeu l'adresse plutôt que la force. Variable avec chaque cas, elle nécessite, de la part du médecin, non seulement une science approfondie de la physiologie musculaire, mais encore beaucoup de « psychologie » ; de la part du malade, une grande patience, et une certaine puissance d'attention. Étudions :

Sa technique. — Elle comporte des mouvements d'abord *simples*, destinés à rétablir le type normal de contraction et de décontraction volontaire pour chaque groupe musculaire ; puis *coordonnés simples*, destinés à associer entre elles les contractions qui, normalement, concourent à l'exécution d'un mouvement partiel ; enfin *coordonnés composés*, destinés à coordonner certains mouvements d'ensemble et à les appliquer à une fonction déterminée (Constensoux). Ces divers mouvements seront effectués le matin, au lit, l'après-midi, debout.

Chaque séance sera très courte. Au médecin de rectifier tout geste incorrect, et, au moins au début, de veiller à éviter les chutes. On peut aussi se servir (Frankel, G. de Cardenal, Kouindjy) de quelques appareils simples, permettant de faire effectuer, pour commencer, des mouvements passifs dont la force aura été graduée ;

Ses indications et contre indications. — Indiquée lorsque l'ataxie est récente, et ne se complique, ni d'hypotonie marquée, ni de gros troubles sensitifs ou psychiques, et, aussi, dans les cas où la suspension n'est pas de mise, elle est contre indiquée dans les tabes à marche aiguë, et dans ceux qui se compliquent, soit de cachexie, soit de troubles trophiques : amyotrophies, fractures spontanées, ruptures tendineuses.

Ses résultats. — En faisant disparaître l'ataxie, elle rend au malade deux immenses services : elle lui redonne confiance en lui-même ; elle lui permet de reprendre ses occupations.

C. **Hygiénique** (Castaigne et Gouraud). — Régime substantiel, mais modérément abondant, et dont seront bannis les excitants : surveillance des fonctions digestives ; bon air, séjour à la campagne, sous des climats chauds et réguliers ; frictions cutanées et massages généraux. Toute fatigue, même cérébrale, est formellement interdite.

Indications spéciales. — Le traitement spécifique étant considéré comme indispensable dans tous les cas, et mis en facteur commun, voyons quelles sont les indications particulières aux principaux symptômes, classés, pour plus de commodité, par ordre alphabétique :

Amblyopie. — On essaiera d'en arrêter la marche en prescrivant les injections intraveineuses de cyanure ou, mieux encore, de novarsénobenzol.

Amyotrophies. — Elles bénéficient des massages, de l'hydrothérapie, et, surtout, de l'électricité.

Arthropathies. — Leur traitement consiste en : *a*) frictions mercurielles locales (Barré) ; *b*) emploi de moyens physiques : chaleur lumineuse, héliothérapie, hydrothérapie, massages (Kouindjy), passant par trois phases : effleurages sus-articulaires ; pressions palmaires de l'articulation, sans déplacer les surfaces articulaires ; massages sous-articulaires. Contre-indiqués dans les formes graves, ils sont complétés, dans les autres, par la rééducation locale, et le port d'appareils appropriés.

Ataxie. — Elle est surtout justiciable de la rééducation, subsidiairement, de la suspension et de l'hydrothérapie.

Crises gastriques. — Deux thérapeutiques peuvent être envisagées.

Traitement chirurgical. — Il comporte diverses interventions (fig. 109) :

a. *Résection intradurale des racines postérieures*, des 7e aux 11e dorsales (Forster, 1909). Elle se propose, la crise étant due à l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique, d'interrompre le parcours suivi par les fibres sensitives de l'estomac. Difficile à effectuer, exposant les malades au shok et aux graves conséquences

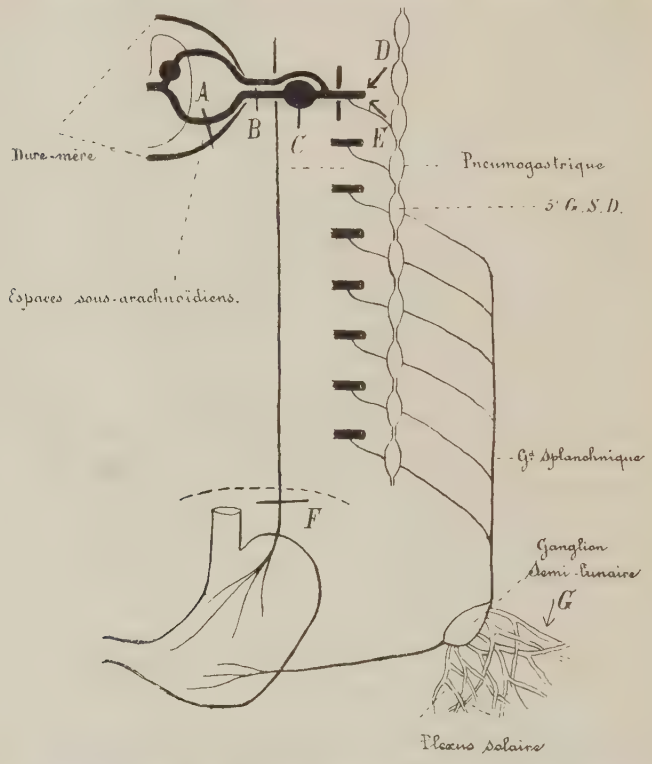


Fig. 109. — Schéma relatif aux crises gastriques et à leur traitement chirurgical (en partie d'après Tinel).

Opérations : A, de Forster. — B, de Guleke. — C, de Sicard. — D, de Francke. — E, de Konig. — F, d'Exner. — G, de Jaboulay.

de l'ouverture du sac dural, elle a donné des résultats déplorables. Aussi a-t-on cherché à modifier sa technique, tout en conservant son principe. D'où la

b. *Résection extra-durale des mêmes racines* (Güleke), moins grave, mais qui n'en nécessite pas moins la section de dix paires rachidiennes ;

c. *Arrachement des* 7e, 8e *et* 9e *intercostaux* (Francke) dans le but d'arracher le ganglion correspondant, et, ainsi, d'empêcher les impressions sensitives émanées de l'estomac d'arriver à la moelle. Résultats expérimentaux : déchirures de la dure-mère (Sicard et Desmarets) ; cliniques : plus que médiocres ;

d. *Gangliectomie rachidienne extra-dure-mérienne* (Sicard et Desmarets), dans laquelle le même but pourrait être atteint avec moins de risques ;

e. *Elongation du plexus solaire* (Jaboulay), partant de ce principe que, dans le traitement des névralgies, il faut agir à la périphérie ;

f. *Section du nerf vague au niveau du cardia* (Exner) en cas de crises « vagotoniques » ;

g. *Injections de cocaïne à l'émergence des nerfs dorsaux* (König).

Fondées sur des conceptions discutables, de technique délicate, effectuées sur des sujets cachectiques, qu'elles exposent à de gros risques : ouverture de la dure-mère, hémorragies, infection, shok, troubles résultant de la section de nerfs importants, ces opérations seront réservées aux cas où, par leur violence et par leur répétition, les crises gastriques compromettent l'existence et où, dûment éclairé sur le danger qu'il court, le patient les sollicite instamment. On leur a quelquefois substitué la gastro-antérostomie (J. A. Sicard.)

Traitement médical. — Prophylactique, il comporte un régime strict. Curatif, il mettra en œuvre les divers calmants : applications chaudes de l'épigastre, préparations opiacées, eau chloroformée, alcalins et poudres absorbantes, diète absolue. La crise étant parfois liée à une syphilis gastrique, on recourra systématiquement, mais avec prudence, au traitement spécifique (Souques et Vallery-Radot).

Crises laryngées. — Aux cas légers, convient la morphine, aux autres, le tubage et la trachéotomie.

Douleurs fulgurantes. — Leur traitement comporte, parmi les médications physiques, la suspension, l'hydrothérapie, la radiothérapie : une des techniques préconisées consiste à effectuer, toutes les trois semaines, sur les régions dorsale inférieure et lombo-sacrée, une séance de 4 H sous trois ou quatre millimètres d'aluminium. La méthode des feux croisés est préférable, puisqu'elle ménage la peau, et qu'elle permet ainsi de faire des applications profondes plus intenses. On peut, chaque année, prescrire, par exemple, deux séries de cinq à six séances par porte d'entrée, ou encore, employer toute autre technique. Mais il y aura lieu de ne jamais se départir des règles recommandées pour éviter toute irritation de la peau ; les cures thermales, ou, à leur défaut, les applications chaudes ; parmi les médications chimiques, les injections d'hectine (Babinski) et de *nitrite de soude* (Pal, Raymond), celles-ci pratiquées de la manière suivante : *un* centigramme de médicament, dissous dans un centimètre cube d'eau distillée, en injections sous-cuta-

nées quotidiennes dix jours de suite ; cesser dix jours ; faire, les dix jours suivants, *deux* centigrammes ; s'arrêter dix jours ; faire, les dix jours suivants, *trois* centigrammes chaque jour. On est arrivé à la dose limite lorsque l'injection provoque une forte vaso-dilatation locale (Alquier).

Hypotonie musculaire. — Pour l'atténuer, on s'adressera aux massages (Kouindjy), et aux cures thermales (Balaruc).

Maux perforants. — Rien ne vaut, pour les guérir, l'asepsie locale et le repos[1].

Prurit. — On fera des injections intraveineuses d'une ampoule contenant $0^{gr},15$ de pyramidon, dissous dans 10 centimètres cubes de sérum à 7/1000 et stérilisée par filtration (Milian). L'injection doit être faite *lentement* et peut être répétée dans les vingt-quatre heures.

Troubles génito-urinaires. — Ils sont améliorés par la suspension, l'hydrothérapie sous forme de bains de siège, la strychnine et l'ergot de seigle.

1. Voir aussi l'article de MM. Delherm et Laquerrière, tome XXX.

ADDENDUM

AFFECTIONS VÉNÉRIENNES

NON SYPHILITIQUES

ET NON BLENNORRHAGIQUES

PAR LE

Dr Joseph du CASTEL

Ancien Chef de clinique à la Faculté de Paris.

AFFECTIONS VÉNÉRIENNES NON SYPHILITIQUES ET NON BLENNORRHAGIQUES

I

CHANCRE SIMPLE

Le chancre simple, encore appelé chancre mou ou chancrelle, est une ulcération produite par un microbe spécifique : le bacille de Ducrey. Ce bacille, de petite taille, présente dans les cas typiques la forme d'une navette et se colore seulement à ses extrémités ; les éléments sont isolés ou groupés par deux, rarement en chaînettes. Il ne prend pas le Gram. A cet agent spécifique correspond un syndrome anatomo-clinique, constitué par le chancre et une adénite à tendance suppurative ; un caractère négatif de première importance s'ajoute aux deux premiers : le bacille ne se généralise pas et il n'y a aucune manifestation d'ordre septicémique. Le chancre considéré isolément présente des caractères sinon spécifiques du moins spéciaux tels que les bords taillés à pic et décollés, la suppuration abondante, etc., qui seront étudiés au point de vue clinique ; au point de vue histologique un seul caractère mérite d'attirer l'attention, celui-là encore négatif : l'absence de mastzellen si fréquents dans le chancre induré. De l'adénopathie il faut surtout savoir qu'elle n'est mono-ganglionnaire que cliniquement : Audry a bien insisté sur ce fait qu'elle est constituée par plusieurs ganglions de volume inégal et soudés ensemble par la périadénite. Cet auteur note également que les lymphatiques extrêmement dilatés forment d'énormes cordons blancs semblables de volume, d'aspect et de consistance à une artère radiale ; en cas d'intervention chirurgicale ils peuvent être très gênants.

Presque toujours l'infection est apportée par le coït ; pour qu'il y ait inoculation, il semble bien qu'une ulcération, minime souvent, est nécessaire ; expérimentalement elle est indispensable, cliniquement il

est parfois possible de trouver des ulcérations évidentes liées à la gale ou à des pyodermites banales : souvent il est vrai on ne trouve rien, mais il est également vrai que cette recherche ne peut être faite que trop tard et des lésions légères, produites notamment par le coït doivent intervenir fréquemment. Les caractères mêmes de l'ulcération chancrelleuse rendent les relations anormales difficiles et les localisations extragénitales rares.

Le chancre mou peut cependant ne pas être d'origine vénérienne ; l'infection peut parfois se disséminer sur le même sujet ou se transporter sur un autre par l'intermédiaire du linge, d'un instrument ou plus simplement des doigts — sans que ceux-ci présentent toujours un chancre. Cette dissémination se comprend aisément si l'on sait que le bacille résiste pendant plusieurs semaines et même davantage aux conditions du milieu extérieur.

SYMPTÔMES

C'est dans le chancre expérimental qu'on peut le mieux observer le début de l'affection : dès le premier jour une tache érythémateuse se développe autour du point d'inoculation ; au centre de cette tache apparaît le lendemain une petite papule ; la vésiculation se fait vers le troisième jour et aboutit rapidement à la production d'une pustule ; celle-ci crève vers le cinquième jour mettant à nu l'ulcère chancrelleux typique. En résumé l'inoculation en peau saine détermine sans incubation une vésico-pustule, première étape du processus chancrelleux.

Dans les inoculations vénériennes, quatre ou six jours s'écoulent habituellement sans aucun symptôme apparent ; très exceptionnellement cette période silencieuse peut être de deux ou au contraire de sept jours ; il est certain que le malade n'observe pas le premier début des accidents et que la lésion a déjà évolué quand il l'observe ; cependant il est possible qu'elle se développe plus lentement qu'en cas d'inoculation expérimentale plus massive et plus brutale. Exceptionnellement malade et médecin observeront la vésico-pustule initiale, presque toujours l'ulcération est déjà constituée soit que le stade de vésico-pustule ait passé inaperçu, soit que le bacille greffé sur une ulcération minime l'ait chancrellisée d'emblée ; il ne peut en effet y avoir pustulation que si la surface infectée n'est pas auparavant dépouillée de son épiderme. Au début l'ulcération ne dépasse pas les dimensions d'une pustule d'acné, d'une vésicule d'herpès, mais elle présente déjà quelques caractères du chancre mou : les bords sont taillés à pic comme si la plaie avait été faite à l'emporte-pièce ; ils sont épais relativement aux dimensions de

l'ulcération si bien que celle-ci entame profondément le derme; elle est beaucoup moins superficielle que celle du chancre, le fond est irrégulier, granuleux et grisâtre, recouvert d'un pus franc relativement abondant; le pourtour de l'ulcération est rouge. La palpation est très douloureuse. Pendant deux ou trois jours, ce petit chancre évolue rapidement ; il peut parfois atteindre les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, de un franc même ; il arrive alors à la *période d'état.*

La durée de cette période varie beaucoup ; dans les cas qu'on peut considérer comme typiques, elle est de deux à trois semaines ; elle peut se réduire à quelques jours ; parfois le chancre ne régresse qu'après plusieurs semaines. A cette période le processus est moins envahissant localement mais il se dissémine davantage à distance ; de cette double tendance vont découler quelques-uns des caractères objectifs de la lésion. En effet devenant moins rapide, l'extension est moins brutale et n'envahit pas circulairement tous les tissus voisins, l'ulcération perd sa forme arrondie, elle est déchiquetée au lieu de garder son contour régulier, de plus elle s'allonge plus ou moins suivant la région où elle est située ; dans les plis elle peut devenir fissuraire. La destruction du derme et de l'épiderme ne se fait plus en bloc, aussi les bords ne sont plus seulement taillés à pic, ils sont minés par le pus, il se forme ainsi une « rigole de suppuration ». Les bords sont plus ou moins colorés en rouge suivant le degré d'activité du chancre et aussi la violence de la thérapeutique. Le fond se tapisse d'un enduit pultacé, adhérent, parfois diphtéroïde ; il ne creuse plus guère ; l'abondance de la suppuration empêche la formation de croûtes en surface. Les caractères du pus restent ce qu'ils étaient auparavant, cependant quelquefois il peut devenir séreux, roussâtre et même sanieux à la suite d'irritations artificielles ou de modifications gangréneuses. Le chancre étant plus étendu qu'à la période précédente il devient plus facile de préciser les caractères de la base ; souvent elle reste souple, mais souvent aussi elle est épaissie, empâtée, elle n'est en général pas indurée, l'empâtement se distingue de l'induration à la fois par la consistance et par l'absence de limites nettes, celles-ci sont si précises dans le chancre syphilitique qu'on a l'impression d'un corps étranger sous-jacent au chancre. Quand le chancre mou a reçu des topiques plus ou moins irritants, il peut s'indurer; aussi l'induration n'a-t-elle en pareil cas aucune valeur diagnostic ; de plus dans certaines régions, au méat par exemple, on peut observer quelque induration spontanée ; elle est rarement aussi marquée que dans la syphilis. Le chancre simple est peu douloureux spontanément ; c'est une tension sourde, agaçante, mais dès qu'on y touche la douleur devient très vive.

La période d'état n'a pas le privilège de la dissémination des chancres ; le pus d'un chancre reste virulent alors que celui-ci est presque cicatrisé, ainsi que l'a montré Fournier, et jusqu'à la fin de nouvelles inoculations peuvent se faire ; elles sont cependant plus rares ; quoi qu'il en soit, les chancres simples sont plus souvent multiples que les chancres syphilitiques ; les chancres secondaires évoluent comme le chancre initial ; leur confluence peut donner lieu à des ulcérations polycycliques qu'il faudrait se garder de croire phagédéniques.

Après trois ou quatre semaines environ survient la *période de réparation ;* il est impossible d'en marquer avec précision le début ; la réparation se fait en effet avec la même irrégularité qui avait présidé à l'extension ; certains points peuvent être en pleine activité, alors que d'autres sont déjà cicatrisés. L'arrêt du processus extensif est marqué par l'amoindrissement de la suppuration ; le fond se déterge et devient rosé ; sur certains points les bords pâlissent et s'affaissent puis la réparation commence caractérisée par l'apparition de bourgeons charnus qui comblent le fond et recollent les bords. Toute cette évolution peut dans les cas les plus favorables être finie en quinze jours.

La *cicatrice* est assez souvent minime et pratiquement nulle ; elle conserve plus ou moins nettement les caractères du chancre ; comme il était ulcéreux elle est déprimée ; elle a une forme à peu près circulaire ; de coloration rose quand elle est récente, la cicatrice devient ensuite blanchâtre ; elle n'est pas entourée d'un halo pigmenté comme la cicatrice du chancre syphilitique.

Le chancre mou peut présenter des *aspects très variés* derrière lesquels il est possible de retrouver le processus fondamental ; on peut les classer en deux groupes suivant qu'ils sont dus à une modification évolutive ou à la localisation.

L'extension rapide qui marque le début du chancre peut dans certains cas persister, ou réapparaître, sans que dans l'état actuel de nos connaissances nous en sachions la cause ; c'est alors un *chancre phagédénique,* nous y reviendrons. Dans d'autres cas au contraire le chancre ne franchit guère les stades initiaux, c'est ainsi qu'il peut rester à l'état de *simple exulcération* à fond suppurant, à bords enflammés ; on ne peut alors constater ni l'aspect taillé à pic, ni le décollement des bords. Bien plus l'élément initial peut rester au stade de *papule ;* celle-ci peut dépasser les limites d'une lentille et atteindre celles d'un pois ; elle est arrondie ou légèrement acuminée, sa coloration est rose pâle, la douleur à la pression est nulle ou minime ; bref le processus inflammatoire s'y montre très atténué ; souvent l'évolution dépasse légèrement ce stade : une pustule acnéiforme apparaît au sommet ; celle-ci crève et laisse à

jour une ulcération ; on se trouve dès lors en présence du chancre *folliculaire* ; lorsque la papule est particulièrement développée, l'aspect un peu spécial du chancre lui a valu le nom d'*ulcus molle elevatum*. Sous la dénomination de forme papuleuse du chancre mou, Ferrand a décrit un type tout différent du précédent ; il s'agit non plus de papules secondairement ulcérées mais d'ulcérations devenues secondairement papuleuses ; au moment de la cicatrisation le bourgeonnement exhausse l'ulcération si bien que l'élément se présente sous l'aspect d'un plateau ou d'une large papule. Quelquefois ce n'est plus la papule qui prédomine, c'est la pustule qui persiste plus ou moins longtemps ; ces faits sont extrêmement rares, parfois sans arriver à s'ouvrir la pustule se développe en décollant l'épiderme ; puis sa surface se dessèche ; on observe alors une croûte brunâtre qu'il faut arracher pour découvrir le chancre typique : c'est la forme *ecthymateuse*.

Parmi les localisations du chancre mou, le *sillon balanopréputial* est une des plus importantes ; le chancre s'étale dans le sens du sillon et le pus qui s'écoule ensemence celui-ci dans toute sa longueur ; ces chancres sont donc nombreux ; ils peuvent confluer tout autour du gland en une ulcération unique. Cette localisation s'accompagne habituellement d'un phimosis qui sera étudié plus loin ; le caractère le plus important de ce phimosis est la présence sur le limbe d'une série de chancres fissuraires disposés en couronne.

Le *frein* est une localisation fréquente du chancre mou, celui-ci peut ronger le bord libre ; souvent il est situé dans une fossette latérale, perfore le frein puis envahit secondairement le pont laissé d'abord indemne, ce dernier se rompt donnant lieu à une hémorragie abondante si l'artère n'est pas oblitérée, le chancre s'étale ensuite sur la face interne du prépuce ; il en résulte une forme dite « en raquette » ; le manche de la raquette se trouve sur le gland, la partie évasée sur le prépuce. Ces chancres sont particulièrement douloureux et rebelles.

Les chancres du *méat* et de la partie antérieure de l'urèthre ne sont pas rares ; l'orifice tuméfié, rouge, et *souvent induré* laisse suinter un écoulement qui peut en imposer pour une blennorragie ; en réalité le pus est moins abondant, mal lié, moins vert ; il renferme souvent des grumeaux et des stries sanglantes ou peut avoir une teinte chocolat par mélange avec du sang altéré. La douleur spontanée ou provoquée est localisée à la région du chancre et ne diffuse pas le long du canal comme dans la blennorragie. La cicatrice consécutive au chancre de la portion terminale de l'urèthre peut déterminer un rétrécissement du conduit.

Le chancre du *limbe préputial* est, avons-nous vu, le plus habituelle-

ment consécutif à un phimosis chancrelleux ; ces chancres sont multiples, presque aussi nombreux que les plis du limbe au fond desquels ils s'implantent ; lorsque le malade décalotte, ils forment une couronne complète ; ils sont fissuraires, moulés sur les plis ; l'urine agissant à la façon d'un caustique les indure parfois comme elle peut le faire pour les chancres du méat. La guérison est lente ; en se cicatrisant, ils peuvent rendre définitifs le phimosis qui avait provoqué leur apparition.

Les chancres du *fourreau* sont plus rares ; ils en occupent habituellement la partie antérieure et présentent souvent le type folliculaire ; lorsqu'il siègent en arrière, ils sont facilement ecthymateux.

Sur les *grandes lèvres*, le chancre est souvent banal ; si les ulcérations sont multiples, elles s'accompagnent souvent d'une infiltration œdémateuse intense. Les chancres y prennent parfois le type du chancre folliculaire ; on observe alors un grand nombre d'ulcérations de petite taille, légèrement surélevées, présentant par ailleurs les caractères du chancre mou. Les chancres du *clitoris* et du *capuchon* sont tenaces. Le chancre du *vagin* est très rare ; le chancre du *col* l'est moins ; il reste assez superficiel, suppure peu, n'est guère douloureux et guérit vite ; parfois il prend l'aspect diphtéroïde.

Le chancre de l'*anus* est beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme ; il est le plus souvent secondaire à des chancres vulvaires il peut être primitif, il occupe habituellement les plis de la marge de l'anus, et peut siéger jusqu'au bord supérieur du sphincter interne, il a une forme fissuraire ; les bords des plis tuméfiés et décollés deviennent condylomateux : le condylome est la caractéristique du chancre simple des plis de l'anus ; ces chancres sont très douloureux et rendent la défécation extrêmement pénible ; l'examen complet des chancres de l'anus n'est possible qu'après anesthésie locale.

Les chancres simples *extragénitaux* sont très rares ; les plus fréquents sont les chancres des doigts ; on les prendrait presque toujours pour un panaris superficiel ou même une brûlure si la présence de chancres génitaux n'éveillait l'idée du vrai diagnostic. Aux membres inférieurs on peut voir des chancres de la face interne des cuisses consécutifs à des chancres génitaux : on observe aussi des chancres du mollet à la suite de lésions de grattage. On a longtemps mis en doute l'existence de chancres mous céphaliques ; elle est aussi indiscutable actuellement que leur rareté. L'adénite serait peu marquée l'évolution en général bénigne.

PRONOSTIC

Le *pronostic* dépend surtout des complications ; nous les étudierons bientôt ; les chancres simples non compliqués, chez des sujets robustes ont une durée très variable, tout dépend du traitement et de sa précocité ; il faut compter dans les cas types au minimum une dizaine de jours, au maximum six semaines.

DIAGNOSTIC

La chancrelle est le plus souvent facilement reconnaissable à ses bords taillés à pic ou décollés, à son fond suppurant, à sa base non indurée, à sa sensibilité enfin. Les caractères de l'adénite et la courte durée de l'incubation viennent compléter l'ensemble clinique.

Le laboratoire peut dans les cas douteux apporter quelques arguments. La culture est, il vrai, trop délicate pour entrer dans la pratique courante et ses résultats sont trop aléatoires : souvent les microbes d'infection secondaire poussent seuls alors que le bacille de Ducrey ne fournit pas de colonies, si on veut cependant essayer la culture, on badigeonnera le chancre à la teinture d'iode pour supprimer l'infection superficielle ; on appliquera un pansement aseptique et le lendemain on ensemencera largement sur sang gélosé. L'examen direct plus facile, est cependant lui-même d'une interprétation délicate ; il faut détergerle chancre et gratter le fond ; même dans ces conditions il est quelque peu aléatoire d'affirmer ou de nier la présence du bacille. L'inoculation au bras est une méthode utile ; elle est moins employée actuellement car en cas de doute, on se contente habituellement de constater la présence ou l'absence du tréponème ; il est toujours ennuyeux d'inoculer un chancre dont on n'est pas sûr de maîtriser rapidement l'évolution ; l'inoculation est faite par une scarification légère et on recouvre d'un verre de montre. Il ne suffit pas pour déclarer une inoculation probante qu'une pustule se développe, on doit constater vers le quatrième jour une ulcération ayant les caractères du chancre mou ; le bacille y est plus facilement mis en évidence que dans le chancre initial. L'inoculabilité en série ne permet pas à elle seule d'affirmer la chancrelle.

C'est avec le *chancre induré* que le chancre mou est le plus facilement confondu ; en effet à côté de l'accident primaire typique simplement érosif, il existe une forme franchement ulcéreuse qui prête à erreur. Fournier a résumé dans le tableau suivant les caractères distinctifs de la chancrelle et du chancre syphilitique.

	CHANCRE SIMPLE	CHANCRE SYPHILITIQUE
1° *Nombre des lésions*	Presque toujours multiple, parfois même confluent.	Souvent unique, rarement multiple, jamais confluent.
2° *Physionomie de l'ulcère*	1° Ulcère vrai, creux, excavé.	1° Lésion simplement érosive pour la grande majorité des cas — rarement ulcéreuse.
	2° Bords entaillés, faisant arête.	2° Pas de bords entaillés, circonférence érosive se continuant de plain pied avec les tissus sains.
	3° Fond inégal, vermoulu, alvéolaire.	3° Fond lisse, égal.
	4° Teinte jaunâtre, d'un ton clair animé.	4° Teinte grise diphtéroïde ou bien teinte rouge (chair musculaire).
	5° Sécrétion abondante de pus véritable. Présence de bacilles de Ducrey.	5° Secrétion minime, séro-sanieuse plutôt que purulente.
3° *État de la base* .	Base molle ne présentant qu'une résistance inflammatoire diffuse.	Base indurée à des degrés divers.
4° *Ganglions*. . . .	Pas de bubon ou bubon inflammatoire (simple ou chancreux).	Bubon constant; indolore aphlegmasique, dur, souvent polyganglonnaire.
5° *Criterium expérimental*	Sécrétion inoculable au malade.	Secrétion non inoculable au malade.

Dans les cas douteux on ne se contentera pas de l'examen objectif du chancre, l'interrogatoire permettra assez souvent de préciser la durée de l'incubation; autrefois avant de commencer le traitement si on n'était pas sûr du diagnostic de syphilis on attendait l'explosion des accidents secondaires ; actuellement les examens à l'ultra-microscope répétés plusieurs fois si c'est nécessaire, les réactions de Wassermann permettent de ne pas attendre la roséole. En s'entourant de tous ces éléments d'observation, on n'est guère exposé à l'erreur, il faut cependant signaler deux fautes de méthode assez fréquentes. On voit assez souvent porter sur le seul palper du chancre le diagnostic de syphilis ou de chancrelle ; on voit aussi des médecins qui se fient en la muliplicité des chancres pour éliminer la syphilis ; dans les deux cas, on s'expose à se tromper en conférant à un seul signe une valeur absolue qu'il ne possède pas.

Les *plaques muqueuses papulo-érosives* peuvent en imposer pour une chancrelle, mais l'examen des bourses et de l'ensemble du tégument redresse le diagnostic ; les bords des plaques muqueuses ne sont d'ailleurs pas taillés à pic ; elles creusent et suppurent beaucoup, moins que le chancre simple.

Certaines *syphilides tertiaires* se traduisent par une ou plusieurs ulcérations taillées à pic, mais elles sont moins inflammatoires que le chancre mou, elles suppurent peu, les bords ne sont pas aussi rouges; la douleur fait défaut; enfin il n'y a point d'adénite inguinale.

Les *ulcérations herpétiques* sont beaucoup plus superficielles que le chancre si elles ne sont pas infectées secondairement ou irritées par les topiques; sous la pression des doigts, elles donnent issue en abondance à un liquide séreux bien différent du pus chancrelleux; elles sont plu- ou moins polycyliques, elles déterminent parfois des adénopathies douloureuses mais celles-ci ne suppurent pas; si on peut arriver à reconstituer l'histoire des vésicules apparues brusquement et accompagnées de démangeaisons, le diagnostic ne saurait naturellement souffrir de doute.

Les *ulcérations de la balanite pustulo-ulcéreuse* pourraient simuler des chancrelles si la présence des pustules ne venait pas éclairer le diagnostic; les ulcérations de la balanite sont en outre moins creusantes, les bords ne sont ni taillés à pic, ni décollés.

L'*ecthyma scabieux* peut faire hésiter car le malade peut avoir puisé à la même source la gale et la chancrelle, mais l'ecthyma se dissémine ailleurs qu'à la verge, la pustule initiale persiste longtemps : les bords ne sont pas taillés à pic; on peut observer de l'adénopathie inguinale douloureuse.

TRAITEMENT

Le traitement de la chancrelle varie suivant qu'elleest encore en pleine virulence et en période d'extension, qu'elle est encore active mais stationnaire ou qu'elle est en voie de cicatrisation. A la première période conviennent les caustiques avec cette réserve cependant que dans les chancres très inflammatoires, ils peuvent favoriser le phagédénisme.

A la seconde période il faut employer les antiseptiques et la chaleur; à la troisième on doit s'abstenir de toute intervention trop violente, recourir aux solutions anodines et aux poudres cicatrisantes.

1° *Caustiques.* — Balzer préconise le carbure de calcium et une poudre argentico-zincée. Si on choisit le premier médicament, on étale à la surface du chancre soigneusement lavé au préalable une mince couche de carbure de calcium; on a soin de faire pénétrer le sel sous les bords décollés; il se forme une pellicule adhérente; on panse à sec; les jours suivants on recourt aux antiseptiques, quitte à faire une nouvelle appli-

cation de carbure de calcium si le chancre continue à s'étendre. Le traitement argentico-zincée est un peu moins pratique ; on délaye dans une petite quantité de nitrate d'argent à 1/100e de la limaille de zinc jusqu'à formation d'une pâte adhérente ; on applique de suite sur le chancre comme précédemment, Balzer et Beaunis-Lagrave ont indiqué une technique pour préparer d'avance une poudre argentico-zincée. Goubeau a préconisé récemment une solution alcoolique d'arséniate de soude :

Arséniate de soude	1 gramme.
Alcool à 95°.	50 grammes.

La solubilité est faible, aussi faut-il avoir soin d'agiter le flacon. La technique est la suivante :

1° Nettoyer minutieusement le chancre avec de petits tampons imbibés d'éther ;

2° Badigeonner avec un tampon imbibé de la solution arsenicale ;

3° Evaporer l'alcool avec la soufflerie du thermocautère.

4° Répéter une seconde fois le badigeonnage et l'évaporation ;

5° Pansement aseptique.

On continuera le traitement tous les jours jusqu'à ce que la suppuration ait complètement disparu.

2° *Antiseptiques.* — L'antiseptique de choix est l'*iodoforme* qui sera employé de préférence en poudre. Si le malade n'en répand ni sur ses doigts ni sur son linge, si la verge est bien enveloppée d'un pansement exclusif l'odeur du médicament est à peine perçue ; on ne recourra à l'aristol, au salol, au dermatol, etc., que si le malade se refuse au traitement iodoformé ou s'il ne le supporte pas. L'*enfumage* iodé a été récemment remis en honneur par Penges, Granot et Coller.. L'appareil nécessaire peut se réduire à un flacon à double tubulure auquel on adapte une soufflerie. On chauffe une petite quantité d'iode ou d'iodoforme et on projette sur la lésion jusqu'à ce qu'elle ait pris une couleur jambon. On peut combiner l'enfumage iodé avec les applications d'iodoforme.

3° *Chaleur.* — La chaleur peut être employée suivant des techniques variées ; on peut donner des bains de verges chauds à 40° ou 45° ; plus ils seront longs, plus ils seront efficaces ; on se servira d'eau bouillie ou mieux d'un liquide légèrement antiseptique ; après le bain la verge sera soigneusement essuyée pour éviter la macération qui favoriserait les inoculations de voisinage.

Le thermocautère est également très pratique ; on approche du chancre la pointe aussi près que le malade peut la supporter ; mais on retire quand la souffrance est trop vive et on recommence pendant un

quart d'heure si le malade est docile ; si on peut disposer d'appareils à air chaud le traitement est encore plus facile.

Tel est dans ses grandes lignes le traitement du chancre mou ; il faut savoir l'adapter à chaque cas particulier ; l'iodoforme sera employé sous forme de crayons pour les chancres du méat. Pour traiter les chancres de l'anus, il faut dilater le sphincter et les mettre ainsi à découvert ; cette dilatation ne peut se faire sans anesthésie. Ravaut recommande la méthode suivante : injecter dans le conduit épidural une goutte d'une solution de novocaïne à 50 p. 100 qu'on aura diluée au préalable dans un centimètre cube de liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire. Comme il est difficile de répéter cette petite intervention, on préfèrera aux antiseptiques les caustiques et surtout le thermocautère.

En cas de chancres multiples de la vulve, la chaleur sera utilisée sous forme de bains de siège chauds à 43° ou 44° d'une durée de une heure à deux (méthode d'Aubert).

Quand le chancre est de très petite dimension et siège au limbe du prépuce ou en d'autres points où l'ablation est possible, on peut la tenter ; avant l'intervention on touchera légèrement au thermocautère.

Lorsque malgré ses faibles dimensions, le chancre n'est pas facile à enlever, on pourra le détruire au thermocautère, mais il faudra que la cautérisation, faite sous cocaïne soit énergique, sinon elle favoriserait les réinoculations.

Tels sont l'aspect du chancre simple et typique et le traitement qu'il comporte. Son évolution est souvent troublée de *complications* dont les plus importantes sont l'adénite, le phimosis et le phagédénisme ; le paraphimosis et la gangrène sont moins fréquents ; nous finirons par l'étude du chancre mixte qui est moins une complication qu'une association.

COMPLICATIONS

ADÉNITE CHANCRELLEUSE

Étiologie. — La fréquence de l'adénite chancrelleuse est assez difficile à préciser ; il est rare de n'observer à aucun moment de l'évolution d'un chancre de l'endolorissement inguinal témoignant d'une adénite fruste. L'adénite nettement caractérisée, suppurée ou non est aussi très fréquente. Fournier donne le chiffre de 27 p. 100 : ce pourcentage varie d'ailleurs suivant le milieu dans lequel on observe ; il est plus élevé à l'hôpital qu'en ville ; toute cause capable d'exalter la virulence du chancre favorise le développement de l'adénite ; tels sont

les travaux de force, les longues marches, l'absence de soins de propreté, surtout l'abus des caustiques et le phimosis ; ces notions, si banales qu'elles puissent paraître n'en sont pas moins importantes par les conclusions thérapeutiques et prophylactiques qui en découlent.

La date d'apparition de l'adénite est très variable, on peut seulement poser en règle générale qu'elle apparaît dans le mois qui suit le début du chancre et surtout dans la deuxième semaine mais il faut savoir *qu'elle peut apparaître deux à trois mois après celui-ci*, alors qu'il est complètement guéri et parfois oublié.

Symptômes — Le *siège* de l'adénite dépend essentiellement de la localisation du chancre mais la richesse des réseaux lymphatiques explique la fréquence des anomalies ; c'est ainsi qu'un chancre droit pourra déterminer une adénite bilatérale ou plus rarement une adénite gauche. Les ganglions voisins du chancre sont en général seuls atteints, les ganglions profonds sont respectés, l'infection s'éteint avant d'avoir pu atteindre le courant sanguin.

Sous sa forme la plus atténuée l'adénite ne détermine qu'une *sensibilité vague* du pli de l'aine et la palpation localise assez mal la douleur au niveau d'un groupe ganglionnaire ; l'évolution ne se poursuit pas plus loin ; au contraire tout disparaît en quelques jours.

L'adénite peut être un peu moins bénigne sans suppurer cependant ; le malade éprouve d'abord une douleur diffuse qui devient bientôt très vive en même temps qu'elle se localise au niveau d'un ganglion ; celui-ci augmente de volume en quelques heures mais conserve sa *mobilité* ; le plus souvent cliniquement un seul ganglion est atteint. Vingt-quatre ou quarante-huit heures après le début des accidents la réac- n'augmente plus ; la douleur disparaît progressivement, annonçant la diminution de volume du ganglion qui est beaucoup plus lente.

Si la virulence du bacille est plus grande, l'adénite aboutit à la *suppuration*. Le début est plus violent et la douleur est très vive au niveau du ganglion atteint ; la phase d'adénite mobile est extrêmement brève et la périadénite se développe rapidement ; il y a alors un empâtement en masse de la région avec immobilisation du ganglion, la peau devient adhérente en même temps qu'elle rougit et s'œdématie. Tandis que les douleurs et l'empâtement sont si marqués, la fluctuation n'est pas évidente où le devient tardivement, c'est que le pus se collecte d'abord au centre du ganglion. Finalement cependant il l'envahit en entier et s'élimine au dehors ; il est bien lié, « louable » ; les fistules sont habituellement multiples : l'évolution après ouverture à la peau est très variable ; lorsque la virulence de bacille est éteinte la

guérison de l'adénite s'opère en général rapidement, cependant il n'en est pas toujours ainsi, quelquefois le pus s'évacue mal à travers une fistule étroite et sinueuse, l'adénite passe alors à l'état chronique et peut persister pendant des mois si un débridement n'intervient pas ; elle simule une adénite tuberculeuse car le chancre est depuis longtemps cicatrisé. Là n'est point cependant le danger le plus habituel des adénites fistulisées ; plus souvent, si le bacille n'a pas perdu sa virulence il s'inocule à la peau ; il ronge les bords en même temps qu'il les décolle ; le pus devient roussâtre et sanieux bref c'est tout une évolution nouvelle qui recommence et souvent une évolution assez sévère car le bacille vient de faire la preuve de sa virulence, en « chancrellisant » la plaie. Si la virulence persiste longtemps, l'extension continue également ; c'est du phagédénisme : il ne semble pas nécessaire quoique la chose soit possible de faire intervenir d'autre cause au phagédénisme ; plus souvent d'ailleurs la virulence du bacille finit par s'éteindre, on est en présence d'une plaie atone, à bords irréguliers et indurés dont la cicatrisation sera très difficile ; l'état général du malade s'en ressent ; le sujet est pâle, amaigri, asthénique.

Le plus souvent, du chancre au ganglion, le bacille ne laisse pas trace de son passage, parfois il détermine de la *lymphangite* ; le chancre est en général âgé d'au moins trois semaines quand elle apparaît ; le fourreau de la verge se tuméfie, devient énorme prend une teinte érysipélateuse ; sur la face dorsale on observe une traînée rouge ; au-dessous d'elle dans la profondeur court un cordon unique ou s'allonge une masse formée de plusieurs cordons ; ils sont douloureux à la palpation ; le plus souvent les accidents rétrocèdent ; quelquefois la lymphangite évolue vers la suppuration ; dans ce cas de petits nodules apparaissent au niveau desquels la peau rougit ; même alors ils peuvent se résorber, ou le pus se collecte, s'élimine au dehors et une ulcération chancrelleuse en résulte, souvent étendue et tenace.

A côté du bacille de Ducrey des infections secondaires peuvent exceptionnellement provoquer de la lymphangite ; elles déterminent rapidement une tuméfaction rosée considérable du prépuce ; mais habituellement les phénomènes aigus s'éteignent vite et tout rentre dans l'ordre.

Diagnostic. — Le diagnostic des adénites chancrelleuses offre surtout de l'intérêt quand la nature de l'ulcération chancrelleuse est restée problématique. L'apparence monoganglionnaire, l'intensité de la réaction inflammatoire (douleur, empâtement, adhérence) de l'adénopathie chancrelleuse s'opposent aux caractères de la *pléiade syphilitique*, mobile, ferme, indolore ; parfois dans la syphilis on peut acciden-

tellement observer des adénites suppurées ; le fait est si rare qu'il faudra des raisons exceptionnelles pour en tenir compte en clinique ; cependant si la suppuration se produit sur une adénopathie présentant d'abord les caractères de l'adénopathie syphilitique, si elle laisse après elle une adénopathie de ce même type on pourra penser que le chancre mou n'est pas en cause, mais avant de l'éliminer complètement, il faudra se méfier d'un chancre mixte. Le bacille est si difficile à trouver dans l'adénite chancrelleuse que le laboratoire sera rarement utile.

L'*herpès génital* peut s'accompagner d'une tuméfaction douloureuse des ganglions mais celle-ci s'amende rapidement.

On saura en présence d'une adénopathie suppurée de l'aine cliniquement primitive penser au bacille de Ducrey et chercher la cicatrice d'un chancre. Gougerot a pu trouver le bacille dans le ganglion, alors que cliniquement il n'y avait pas trace de chancre.

Traitement. — Avant la période de suppuration, mieux vaut ne rien injecter dans le ganglion ; on mettra le malade au repos et on se gardera d'appliquer des topiques irritants qui prépareraient la chancrellisation.

A la période de suppuration, on ne se pressera pas et on attendra que la fluctuation soit nette et l'abcès bien collecté. Quelquefois cependant, on sera forcé d'intervenir à cause du volume des ganglions, à cause surtout de l'intensité de la périadénite et de la violence des douleurs, alors même que la fluctuation fait défaut.

Le *traitement le plus classique est celui de Fontan,* que les auteurs modifient suivant leurs préférences individuelles. Après désinfection de la paroi, on fait une ponction au trocart ou au bistouri ; dans ce dernier cas l'incision doit être perpendiculaire au pli inguinal pour laisser moins de traces ; le pus est évacué le plus complètement possible par compression du ganglion ; c'est là un des temps les plus importants du traitement. La poche est lavée avec du sublimé au millième et on injecte la vaseline iodoformée au 1/10e ; pour ce faire, celle-ci sera liquéfiée en plongeant le récipient dans de l'eau aux environs de 50° Dubreuilh recommande de refroidir légèrement dans l'eau la seringue pleine de vaseline de façon à ce que celle-ci se solidifie rapidement dans la plaie ; on doit remplir la poche sans la distendre : sitôt la vaseline injectée, on applique une compresse d'eau froide pour produire en surface un bouchon de vaseline solide. Le pansement sera laissé en place quatre jours ; on peut renouveler l'injection.

L'*évacuation du pus* a été tentée par d'autres procédés que la pression simple, ce sont surtout l'aspiration a la seringue et la ventouse de Bier ;

pour que l'aspiration à la seringue réussisse il faut que le pus soit bien collecté et fluide, la ventouse de Bier dont l'action est d'ailleurs complexe donne de bons résultats ; certains auteurs suppriment le lavage de la poche.

Les *antiseptiques les plus divers* ont été employés ; nous ne pouvons mieux faire ici que de citer l'enfumage iodé, dont nous avons déjà parlé, les injections d'arséniate de soude (solution aqueuse au centième) répétées tous les deux jours si c'est nécessaire, les injections de cuivre colloïdal (Couanet). Mentionnons également d'autres procédés : la radiothérapie (Reiner, Lassueur). le drainage filiforme (Brault, Simon)

Ce n'est que dans les adénites multiples et profondes qu'on sera obligé de recourir à l'*évidement de l'aine* ; Audry précise comme suit la technique du curettage : il faut toujours recourir à l'anesthésie ; l'incision perpendiculaire au pli inguinal dépassera un peu les limites de l'abcès ; la cavité est lavée puis curettée ; si le doigt sent dans le voisinage de gros ganglions on agrandit l'incision à ses deux extrémités ; on isole les ganglions avec les doigts et on les enlève en les tordant ; si le voisinage de la veine est dangereux, au lieu d'enlever les ganglions on le curettera, on bourre avec de la gaze et on laisse l'incision largement béante ; la cicatrisation nécessite vingt-cinq à trente-cinq jours.

En cas de bubon ouvert et chancrellisé, on pratiquera l'excision des bords, le raclage et on traitera par les procédés classiques : chaleur et iodoforme ; il y a cependant avantage à ne pas user indéfiniment de l'iodoforme qui peut ralentir la cicatrisation.

PHIMOSIS

Le phimosis est une complication très fréquente ; il survient surtout dans les chancres siégeant sur le sillon balano-préputial ou dans son voisinage, ce n'est point un incident sans importance gênant seulement pour le diagnostic ; par la rétention qu'il détermine, il prolonge la durée des chancres et en favorise la réinoculation.

La verge augmentée de volume est recouverte à son extrémité par un prépuce extraordinairement tuméfié, elle prend ainsi l'aspect en battant de cloche ; la peau conserve souvent sa coloration normale mais souvent aussi à l'extrémité de la verge elle prend un aspect érysipélateux avec quelque translucidité. Entre le prépuce et le gland s'écoule en abondance un pus épais, jaunâtre, assez banal, quelquefois strié de sang. Sur tout le limbe s'inoculent des chancres secondaires dont nous connaissons la forme fissuraire et aussi l'induration fréquente. A tra-

vers le prépuce il est assez souvent difficile de sentir les chancres ; parfois même le pus en rétention dans la rainure est assez abondant pour déterminer une tuméfaction à ce niveau. Fréquemment l'évolution s'arrête là ; mais souvent aussi une nouvelle complication survient : la gangrène ; sur un segment plus ou moins étendu du prépuce distendu à l'extrême, au niveau surtout du sillon balano-préputial, apparaît une coloration violacée, livide ; en même temps le pus prend une odeur gangréneuse il devient roussâtre, sanguinolent, fétide ; sur la peau livide apparaissent des phlyctènes puis une plaque de gangrène qui se détache et laisse voir le gland avec ses chancres ; quelquefois toute l'extrémité antérieure du prépuce peut se trouver décollée. L'examen des chancres du sillon montre qu'ils sont eux-mêmes gangrenés : un déliquium noirâtre et fétide les recouvre, les bords sont œdématiés, violacés souvent sphacéliques. Il peut en résulter une destruction du gland, assez étendue, mais le plus souvent quand le prépuce est perforé, tout rentre dans l'ordre.

L'origine chancrelleuse du phimosis est en général facile à établir : l'abondance de la suppuration, les chancres du limbe, les caractères de l'adénite sont suffisamment convaincants.

Le phimosis syphilitique participe aux caractères du chancre ; la peau est infiltrée mais en outre indurée dans son ensemble ; on n'observe pas la rougeur inflammatoire, la douleur vive, la suppuration abondante du phimosis chancrelleux ; l'adénopathie est multiganglionnaire et indolore ; il faudra cependant se méfier toujours que sous un phimosis chancrelleux, un chancre induré ne se mêle au chancre mou.

Le traitement médical suffit souvent, on répétera le plus possible les lavages iodoformés sous-préputiaux et les bains de verge chauds. La circoncision est indiquée toutes les fois que la suppuration est abondante, la peau lymphangitique et qu'il faut par conséquent intervenir énergiquement.

Le *paraphimosis* chancrelleux est assez rare et peut être incomplet, les chancrelles se réinoculent en série le long des bourrelets du prépuce, dans ses plis ; ils peuvent arriver à former un chancre unique qui encercle le gland ; du moins ces lésions sont-elles directement accessibles à la thérapeutique.

PHAGÉDÉNISME

Le phagédénisme consiste dans la marche anormalement extensive du chancre ; c'est heureusement une complication rare ; elle ne résulte pas d'infections secondaires de la lésion car le pus inoculé reproduit

un chancre normal ; mais il est d'autre part assez difficile de faire la part de la dénutrition générale de l'individu et des causes locales ; l'irritation artificielle du chancre est parfois en cause ; R. du Castel, insistait sur le danger de l'emploi des corps gras, et sur la gravité de l'inoculation du pus dans le tissu cellulaire sous-cutané, notamment au cours des chancres expérimentaux.

Les dimensions et la forme du chancre en pleine activité phagédénique sont très variables ; le plus souvent l'extension du chancre se fait en surface et relativement peu en profondeur ; de plus alors que certaines zones sont en voie d'extension rapide d'autres évoluent peu ; parfois même la guérison s'opère en certains points et le chancre se déplace (*chancre serpigineux*) ; dans des cas rares, le phagédénisme exagère le décollement des bords au point de détacher le fourreau des corps caverneux (*chancre disséquent*) ; parfois encore le chancre gagne en profondeur, peut déterminer des destructions considérables, notamment ouvrir des vaisseaux (*chancre térébrant*). L'aspect du chancre est le suivant : les bords sont très déchiquetés, ils sont tuméfiés et mous, ils se décollent de plus en plus et sous eux des fusées purulentes préparent de nouveaux décollements. Le fond est recouvert d'un enduit sphacélique, tantôt adhérent consistant et blanchâtre, en un mot diphtéroïde, tantôt fluide, roussâtre et coulant abondamment hors du chancre. La base est en général épaissie comme les bords. Le plus souvent le chancre est très douloureux.

Laissé à lui-même, le chancre a peu de tendances à la cicatrisation ; il s'arrête parfois puis repart et présente ainsi une série de poussées pendant lesquelles l'état général du malade s'altère.

Lorsque le phagédénisme s'arrête, les bords deviennent moins tuméfiés, la base est moins épaissie la douleur disparaît ; peu à peu le chancre se transforme en une plaie atone, plus ou moins fibreuse qui se réparera avec une extrême lenteur ; lorsque la réparation est effectuée on est souvent surpris des faibles dimensions de la cicatrice.

Lorsque la lésion initiale est passée inaperçue, il est souvent difficile de rattacher le phagédénisme à un chancre mou plutôt qu'à une lésion tertiaire ; en cas de chancrelle la suppuration est cependant plus abondante ; en cas de syphilis des croûtes revêtent la surface ulcérée et les bords prennent une disposition en arceaux.

Quand un chancre devient extensif, il faut l'arroser soigneusement et souvent avec des solutions antiseptiques légères, multiplier les pansements iodoformés. Quand le phagédénisme est franchement déclaré, il faut sans tarder faire un nettoyage chirurgical de la plaie ; curetter, débrider, aviver puis sur la plaie nouvelle on emploie encore l'air chaud

et l'iodoforme ; le plus souvent le phagédénisme s'arrêtera complètement ; s'il n'en était pas ainsi, il faudrait changer complètement de méthode et essayer les solutions anodines ; elles peuvent réussir là où échoueraient des moyens énergiques.

GANGRÈNE

La gangrène peut se présenter sous des aspects et à des degrés assez variables. Il n'est pas rare de voir la surface d'un chancre se couvrir d'une escarre noirâtre ; les bords s'œdématient, deviennent violacés, mais le processus se limite et tout rentre dans l'ordre. Dans un second type plus fréquent, la gangrène survient sous un phimosis ; nous n'y reviendrons pas. Tout à fait exceptionnelle est la gangrène diffuse qui envahit avec une extrême rapidité, le gland, la verge et peut s'étendre encore plus loin.

CHANCRE MIXTE

Sur le même chancre, le bacille de Ducrey et le tréponème peuvent être associés ; malgré l'importance pratique de ce fait bien mis en relief par Rollet, il faudrait se garder de le croire très fréquent. Le plus souvent la chancrelle apparaît la première et associe progressivement à ses caractères propres ceux du chancre syphilitique ; finalement elle guérit laissant celui-ci évoluer seul et guérir à son tour ; ce type évolutif correspond aux cas où l'inoculation des deux germes a été simultanée et à celui où l'inoculation du bacille de Ducrey a suivi de près la contamination syphilitique. Dans un deuxième ordre de faits le chancre est mixte d'emblée, c'est qu'alors l'infection par le bacille de Ducrey a été très postérieure à l'infection syphilitique. Enfin quelquefois la chancrelle apparaît sur un chancre induré en pleine évolution ; c'est qu'alors le chancre induré était antérieur au coït qui a occasionné la chancrelle ; plus souvent la deuxième infection vient d'un chancre mou voisin, appartenant au même malade.

Cette combinaison non seulement modifie l'aspect des lésions en combinant leurs deux caractères mais peut aussi amener de fausses interprétations de date. Quelquefois le médecin, constatant un chancre induré typique, se trouvera embarrassé par les affirmations précises du malade qui accuse une incubation de quatre ou cinq jours ; c'est qu'une chancrelle « précède le développement du chancre induré ; pour la même raison les accidents secondaires seront plus éloignés du début du chancre.

Considérons le cas habituel où le chancre mou s'indure secondairement ; les difficultés diagnostiques seront différentes suivant le stade de la maladie ; au début le bacille de Ducrey est seul en cause ; on en conclura que le chancre mou le plus typique, doit être surveillé pendant toute son évolution ; on gardera jusqu'à la guérison l'idée d'une syphilisation possible. Quand le chancre est devenu mixte, le diagnostic est très difficile à affirmer ; il faudra savoir rester sur la réserve et surtout se garder de considérer comme mixte tout chancre de diagnostic difficile ; à cette période, c'est au laboratoire qu'il faut s'adresser et notamment à la recherche combinée du tréponème et du bacille de Ducrey ; la réaction de Wassermann peut être encore à cette date douteuse ou négative. Enfin lorsque le chancre a pris nettement les caractères syphilitiques, le diagnostic de lésion mixte peut être affirmé cliniquement si on a suivi toute l'évolution ; s'il n'en est pas ainsi, la date du coït, lorsqu'elle est précise, peut donner matière à des conclusions fermes ; la coïncidence d'une adénopathie suppurée et d'un chancre induré est due le plus souvent à l'infection combinée par le bacille de Ducrey et le tréponème.

II

BALANITES

Sous le terme de *balanoposthite*, on désigne l'inflammation simultanée des muqueuses du gland et du prépuce ; il est rare que le gland soit atteint isolément ; aussi, emploie-t-on communément le mot de balanite sans vouloir ainsi préjuger de l'intégrité du prépuce.

Les balanites peuvent relever d'une infection vénérienne : chancre simple, chancre syphilitique, blennoragie, mais elles peuvent survenir aussi à la suite du coït sans être liées à l'une des affections précédentes ; c'est le cas habituel de la balanite érosive circinée de Berdal et Bataille et de la balanite pustulo-ulcéreuse de R. du Castel. Trois variétés ne sont pas d'origine vénérienne ; ce sont les balanites diabétiques, iodo-hydrargyriques, et la balanite dite primitive ou séborrhéique.

Quand la balanite survient au cours d'une affection vénérienne, elle détermine habituellement du phimosis, aussi devra-t-on se reporter à l'étude que nous avons faite du phimosis chancrelleux et des caractères qui le distingue des autres phimosis.

La balanite *érosive circinée* a été rattachée par Berdal et Bataille à

un spirille elle est d'après Queyrat une localisation de la symbiose fuso-spillaire ; les lésions commencent à apparaître vingt-quatre heures après le coït ; c'est dans la rainure balano-préputiale ou à son voisinage immédiat qu'elles se développent ; il est rare que le malade vienne consulter si tôt : les inoculations expérimentales viennent ici compléter nos connaissances. On observe tout d'abord des taches grisâtres au niveau desquelles l'épiderme conserve son adhérence normale ; mais rapidement ces taches deviennent jaunâtres, molles et friables et finalement une érosion centrale se creuse, très superficielle mais très étendue. A ce moment l'aspect d'une de ces plaques érosives est le suivant : au centre, le fond à peine déprimé présente une coloration rouge foncé, il est lisse et humide, le bord est marqué d'un liseré blanchâtre. Ces ulcérations s'élargissent rapidement sans creuser et forment de vastes nappes polycycliques sécrétant un pus épais : c'est alors seulement qu'elles s'imposent à l'attention du malade ; elles envahissent toute la partie recouverte du gland, tout le gland même si celui-ci est complètement caché par le prépuce ; elles s'arrêtent au méat ; avant même que cette évolution soit achevée, les régions primitivement atteintes reprennent leur coloration normale ; la réparation se fait très rapidement ; les récidives sont fréquentes ; au total la maladie dure près d'un mois. Au cours de cette évolution peuvent apparaître de la lymphangite dorsale de la verge et de l'adénite ; elles n'aboutissent pas à la suppuration. Ses ulcérations polycycliques, à liseré blanchâtre et son évolution extensive donnent à la balanite érosive circinée un aspect en général très caractéristique ; cependant elle peut prêter à confusion avec des plaques muqueuses ; celles-ci ont une coloration grisâtre, ne présentent pas de liseré, n'ont pas une évolution extensive et l'examen d'ensemble du revêtement cutanéo-muqueux tranchera souvent le diagnostic.

La *balanite pustulo-ulcéreuse* à laquelle on ne connaît aucun agent spécifique certain ni même probable reste latente pendant les premiers jours qui suivent le coït ; l'ulcération est déjà constituée quand l'attention du malade est attirée sur le gland ; le sillon balano-préputial en est le siège le plus fréquent ; elle est de forme polycyclique et bordée par un halo rouge vif, le fond plus creusant que celui d'une ulcération herpétique est recouvert d'un enduit épais, adhérent, diphtéroïde ; sous cet enduit il apparaît granuleux, grisâtre ; il donne naissance à une sécrétion purulente de moyenne abondance ; autour de l'ulcération se disséminent des pustules de la dimension d'un grain de mil et nettement acuminées ; il est remarquable qu'on ne trouve pas de vésicules tellement ce stade est vite franchi. La douleur est modérée. Les pustules donnent lieu à des ulcérations qui souvent confluent, d'où l'aspect polycyclique ; de

nouvelles pustules et de nouvelles ulcérations se forment tandis que les anciennes se cicatrisent. En résumé, l'affection est caractérisée par des ulcérations polycycliques, à bord rouge vif, à enduit diphtéroïde, assez creusantes et par des pustules acuminées. La durée est assez variable : quinze jours à un mois. La balanite pustulo-ulcéreuse sera surtout confondue avec l'herpès mais l'élément caractéristique de l'herpès est une vésicule hémisphérique assez grosse et non une pustule acuminée de dimensions restreintes ; dans l'herpès, on n'observe que quelques vésicules mais elles sont groupées en bouquets ; dans la balanite les pustules sont assez nombreuses et disséminées ; l'ulcération herpétique est plus superficielle et ne se recouvre pas d'un enduit jaunâtre ; l'éruption herpétique dure quelques jours et non quelques semaines.

Dans la *balanite diabétique*, on trouve fréquemment l'oidium albicans ; le gland et le prépuce sont tuméfiés mais les lésions prédominent au niveau du gland et surtout du méat ; celui-ci est tuméfié, saillant, rouge sombre ; le gland a une coloration également foncée ; il est couvert d'un exsudat épais, visqueux, adhérent au doigt ; dans le sillon balano-préputial, le smegma est sécrété en abondance et des vésicules se disséminent sur tout son pourtour laissant après elles des ulcérations où se développe le muguet. De toutes ces lésions s'exhale une fétidité assez particulière ; le prurit est intense. La balanite est essentiellement tenace et récidivante ; elle peut être l'occasion d'infections graves parties des ulcérations ; elle peut déterminer au niveau du limbe préputial des fissures et consécutivement à leur cicatrisation un phimosis. Il faudra toujours penser au diabète, lorsque chez un sujet ayant largement atteint l'âge adulte, se développe une balanite subaiguë avec sécrétions visqueuses ; les fissures du limbe et le phimosis seront de nouvelles raisons d'examiner les urines.

La *balanite iodo-hydrargyrique* décrite par Cordier se produit chez des sujets ayant ingéré de l'iodure et ayant reçu des applications locales de calomel ; d'où il résulte un iodure de mercure irritant.

Dans la *balanite primitive* ou *séborrhéique* plusieurs facteurs interviennent ; c'est tout d'abord le manque de soins et à ce point de vue le phimosis joue un rôle important ; c'est ensuite un état séborrhéique de la muqueuse préputiale, c'est enfin souvent le coït, aussi la balanite est-elle surtout fréquente à l'âge adulte. Le malade éprouve de vives démangeaisons au niveau du sillon balano-préputial dans lequel du smegma se trouve accumulé, la muqueuse du sillon présente des papules rouge vif sur fond rose. En l'absence de soins de propreté le processus et le gland prennent une coloration rouge vif, s'œdématient et un phimosis incomplet se développe. La partie du gland restée libre est à peu

près normale ; entre le prépuce et le gland s'écoule un mélange de sébum fluide et de pus; cet enduit revêt la portion postérieure du gland et masque de petites ulcérations. Même à ce stade un traitement approprié a rapidement raison des accidents. On voit souvent des végétations se développer à la suite de cette balanite. De diagnostic habituellement facile, elle peut cependant simuler un chancre syphilitique exulcéreux ou des plaques muqueuses; d'autant que dans le chancre exulcéreux, l'induration est souvent minime. Bien souvent l'examen d'ensemble du revêtement cutanéo-muqueux, l'adénite et surtout la recherche du tréponème fourniront les meilleurs arguments diagnostiques. L'eczéma du gland fournit un suintement séreux avec formation fréquente de croûtes il s'accompagne en général d'autres manifestations d'eczéma.

Les balanites non compliquées de phimosis guérissent facilemennt par des lavages antiseptiques légers et des pansements propres ; pour le lavage, on peut employer les antiseptiques les plus banaux, l'eau boriquée par exemple; ensuite on badigeonnera avec un tampon imbibé d'une solution de nitrate d'argent à 1/20e ou à 1/30e. On poudrera avec du talc ou de l'oxyde de zinc et on séparera le prépuce du gland par une mince compresse. Le nitrate d'argent sera supprimé après trois ou quatre jours. Dans la balanite pustulo-ulcéreuse, la solution alcoolique d'acide phénique à 1/10e est préférable à la solution de nitrate d'argent (R. du Castel). En cas de phimosis acquis le principe du traitement reste le même : lavages sous-préputiaux avec une solution antiseptique légère, et injection de nitrate d'argent. En cas de phimosis congénital, il faudra pratiquer la circoncision.

III

PAPILLOMES GÉNITAUX

Les papillomes génitaux communément appelés végétations, choux-fleurs, crêtes de coq, désignés aussi sous le terme de condylomes acuminés sont constitués histologiquement par une hyperplasie exubérante et verruqueuse des muqueuses de l'appareil génital externe. Au centre se trouve une arborisation conjonctivo-vasculaire due à l'allongement et à la ramification de la papille; à la périphérie le revêtement épithélial est considérablement épaissi, acanthosique : les cellules présentent des figures de karyokinèses variées mais ne franchissent pas le derme. Cette réaction cellulaire de l'épithélium est le caractère fondamental des papil-

lomes génitaux. Epithélium et chorion s'infiltrent de leucocytes dans les végétations infectées.

Nous ne possédons que des notions assez vagues sur l'*étiologie* des papillomes génitaux ; il est rare qu'on ne trouve pas à leur origine une affection inflammatoire aiguë ou plus souvent chronique de l'appareil génital externe : la blennorragie chronique est si fréquente que certains auteurs y ont cherché la cause des végétations ; chez la femme surtout, la blennorragie chronique a une influence manifeste ; les balanites agissent dans le même sens ; le phimosis en favorisant l'accumulation du smegma ou du pus dans le sillon balano-préputial favorise grandement l'apparition des végétations. La grossesse leur donne une exubérance remarquable et favorise les récidives. Les végétations sont autoinoculables ; on voit une première végétation donner lieu à une série d'autres et notamment l'inoculation se faire sur les points de la muqueuse qui sont en contact direct. L'inoculation expérimentale échoue si régulièrement qu'on ne peut tenir grand compte des expériences faites avec succès. La contagiosité sans être rigoureusement prouvée paraît très vraisemblable.

Chez l'homme, les papillomes se développent surtout sur la face interne du prépuce et la gouttière balano-préputiale, elles peuvent siéger sur le méat, plus rarement sur la face interne des cuisses et l'anus. Les lésions jeunes ont la forme de papules hémisphériques légèrement mamelonnées ; elles sont roses, fermes et complètement indolentes. Ce stade est rapidement franchi, chaque papule donne naissance à une série de lanières qui se tassent les unes contre les autres : désormais la végétation est constituée. Les végétations se serrent elles-mêmes en se développant et forment des masses qu'il est possible de dissocier en écartant les sillons. Ce sont ces masses conglomérées qui ont mérité les noms de crêtes de coq, choux-fleurs, etc. Lorsqu'elles sont volumineuses, elles déterminent un phimosis, et s'infectent sous le phimosis ; elles forment sous le prépuce une tumeur douloureuse et laissent suinter par l'orifice préputial un liquide fétide ; elles peuvent même faire hernie à ce niveau et masquer complètement le méat,

Chez la femme et surtout chez la femme enceinte, les végétations peuvent acquérir des dimensions considérables, elles se développent au niveau de la fourchette, du clitoris, fréquemment elles occupent toute la vulve, peuvent envahir le périnée, la marge de l'anus ; le vagin est respecté.

Les papillomes ne guérissent pas spontanément, mais leur développement est irrégulier, conditionné en grande partie par les soins de propreté que prend le malade.

La *principale complication* qui peut survenir est l'*infection des végétations,* elles prennent un aspect blanchâtre, se ramollissent, donnent lieu à un écoulement fétide et deviennent douloureuses ; la peau s'eczématise dans le voisinage, les ganglions se gonflent. Plus rarement les végétations peuvent mécaniquement déterminer la gangrène du prépuce ; enfin lorsqu'elles se localisent au niveau du méat ou de l'anus, elles rendent la miction ou les défécations douloureuses.

Le *diagnostic* est assez facile. Ce n'est qu'à un examen bien superficiel qu'on pourrait croire à un néoplasme du gland quand la masse des végétations masque l'organe et fait hernie à l'orifice préputial. Elles ne seront pas confondues avec les plaques muqueuses hypertrophiques ou condylomes plats ; la végétation se pédiculise plus ou moins et ses divers éléments en se séparant les uns des autres lui donnent un aspect feuilleté.

Le *traitement chirurgical* — ablation ou cautérisation — est assurément le meilleur et le plus rapide ; le premier a l'avantage d'être moins douloureux et de ce fait applicable aux végétations étendues ; le second détruit plus complètement la base de la végétation ; on peut les combiner. L'ablation peut se faire aux ciseaux ou à la curette ; celle-ci est préférable quand les végétations sont nombreuses et qu'elles ne sont pas pédiculées. Il est avantageux de compléter l'action de la curette par quelques coups de thermocautère ou par les caustiques (nitrate acide de mercure, acide chromique à 1/5^{e}). Il faudra surveiller les récidives et les arrêter par les mêmes procédés. La cautérisation doit se faire avec la pointe fine du thermocautère ou de préférence avec le galvanocautère qui donne moins de chaleur rayonnante. S'il y a lieu, il faudra faire la circoncision avant de traiter les végétations. Au cours de la grossesse, l'ablation des végétations a l'inconvénient de déterminer une hémorragie très abondante ; de plus les récidives sont plus faciles à ce moment ; il y aurait donc des raisons d'attendre, mais les végétations peuvent être le point de départ d'une infection puerpérale et cet argument nous paraît indiquer la ligne de conduite. On ne doit pas hésiter à faire de l'anesthésie locale ou générale qui permet une intervention plus soigneuse et plus radicale en cas de végétations abondantes.

Si le traitement chirurgical n'est pas accepté, force est de recourir au *traitement médical*, tout en prévenant le malade de sa longueur. Il faut faire des lavages répétés avec des solutions légèrement antiseptiques ; la désinfection des végétations amène déjà une légère régression, puis on appliquera les caustiques : le nitrate d'argent est insuffisant, on peut utiliser l'acide chromique à 1/5^{e}, l'acide acétique, l'acide phénique déliquescent, le nitrate acide de mercure, mais ces substances doivent être

maniées parcimonieusement et on ne les confiera pas au malade. On peut aussi essayer des astringents : Gémy recommande une poudre composée d'acide salicylique et de sabine à parties égales : une ou deux fois par jour, on lave les surfaces malades, on essuie et on poudre, il est quelquefois utile d'atténuer l'action de cette poudre en l'additionnant d'une ou deux parties de talc (Dubreuilh).

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

Abadie, p. 72.
Accidents chancriformes, p. 196.
— secondaires (traitement), p. 141.
— tertiaires (traitement), p. 142.
Acné nécrotique, p. 227.
Adénopathies trachéo-bronchiques secondaires, p. 302.
Adénopathies trachéo-bronchiques tertiaires, p. 305, 306, 314, 345.
Affections vénériennes non syphilitiques et non blennorrhagiques, p. 563 ; adénite, p. 573.
Affections vénériennes non syphilitiques et non blennorrhagiques ; balanites, p. 581.
Affections vénériennes non syphilitiques et non blennorrhagiques ; chancre mixte, p. 580.
Affections vénériennes non syphilitiques et non blennorrhagiques ; chancre non compliqué, p. 563.
Affections vénériennes non syphilitiques et non blennorrhagiques ; chancre simple, p. 563.
Affections vénériennes non syphilitiques et non blennorrhagiques ; gangrène, p. 580.
Affections vénériennes non syphilitiques et non blennorrhagiques ; papillomes génitaux, p. 584.
Affections vénériennes non syphilitiques et non blennorrhagiques ; phimosis, p. 577.
Affections vénériennes non syphilitiques et non blennorrhagiques ; phagédénisme, p. 578.
Agasse-Lafont, p. 39.
Albuminurie mercurielle, p. 84.
— simple syphilitique, p. 401.
Alopécie en clairières, p. 211.
Alopécie diffuse, p. 211.
— sourcilière externe, p. 211.
— secondaire, p. 211.
Amélie-les-Bains, p. 86.
Amyotrophies syphilitiques, p. 489.
Anémie mercurielle, p. 86.
Anévrysme de l'aorte et médiastinites syphilitiques, p. 349, 354, 359.
Anévrysmes syphilitiques, p. 380.
Angine de poitrine syphilitique, p. 373.
Aortite syphilitique, p. 367, 370, 376.
Aphtes, p. 215.
Appendicite syphilitique, p. 425.
Armand-Delille, p. 37.
Arsacétine, p. 95.
Arsenic, p. 95.
Arsénobenzènes (Accidents provoqués par les), p. 113.
Arsénobenzol, p. 97.
Arseno-phénylglycine, p. 95.
Arsénoxyde, p. 126.
Artérite syphilitique cérébrale, p. 377.
— — périphérique, p. 379.
Artérites syphilitiques viscérales, p. 379.
Arthralgie syphilitique secondaire, p. 253.
Arthropathies tabétiques, p. 537.
Arthus, p. 29.
Arythmies cardiaques syphilitiques p. 371.
Ataxie, p. 521.
Atrophie papillaire dans le tabes, p. 533.
Audry, p. 61.

B

Bacille fusiforme, p. 16.
Balanite érosive circinée, p. 194.
Balzer, p. 97, 200.
Bandelettes externes de Pierrot, p. 508.
Bar, p. 151.
Bassereau, p. 5, 191, 192.

Berdal et Bataille, p. 194.
Bertarelli, p. 19.
Besredka et Danycz, p. 124.
Beurmann (de), p. 164.
Bodin, p. 164.
Boisseau, p. 143.
Borrel, p. 35.
Bordet-Wassermann, p. 32.
Bouveyron, p. 27.
Bordet et Gengou, p. 33.
Bouchard, p. 93.
Bloch, p. 29.
Bobrie, p. 160.
Bordet, p. 6.
Bory, p. 64.
Brocq, Civatte et Fraisse, p. 64.
Bromides, p. 227.
Bronchites syphilitiques, p. 296, 298, 303, 304, 307, 321, 322, 323.
Bronchectasies tertiaires, p. 312, 315, 316, 318, 324, 328, 343.
Brocq, p. 60, 84, 95, 135, 165, 199, 203, 229, 237, 238, 240.
Bubon syphilitique, p. 180.

C

Cacodylate iodo-hydrargyrique, p. 64.
Calomel, p. 67.
Cancer, p. 221, 227.
— de la langue, p. 241.
Carle, p. 160.
Cauterets, p. 86.
Chabrol, p. 117.
Chancre syphilitique du col utérin, p. 412.
Chancres successifs, p. 26, 182.
Chancre simple, p. 194.
— syphilitique (traitement), p. 138.
— — (description), p. 175.
— — (formes cliniques), p. 183.
— — (complications), p. 190.
— — (diagnostic), p. 191.
Chancre mixte, p. 193, 195.
Charcot, p. 164.
Cirrhose cardio tuberculeuse d'Hutinel, p. 348, 357.
Civatte, p. 164, 208.
Collerette de Biett, p. 200.
Collier de Vénus, p. 210.
Contractures syphilitiques secondaires, p. 267.
Coronarites syphititiques, p. 365.
Courtois-Suffit, p. 119.
Crise nitritoïde, p. 114
Crises viscérales du tabes, p. 528.

D

Danycz, p. 103.
Darier, p. 230, 239, 241.
Darier et Roussy, p. 221.
— et Cottenot, p. 99.
Dégénérescence amyloïde syphilitique du rein, p. 402.
Dermotrope (virus), p. 9.
Diday, p. 6, 160.
Dilatations bronchiques tertiaires, p. 312, 315, 316, 318, 324, 328, 343.
Disodo-luargol, p. 103.
Douleurs fulgurantes du tabes, p. 528.

E

Eaux sulfureuses, p. 86.
Ecthyma galeux chancriforme, p. 195.
Ehrlich, p. 27, 95, 121, 122, 132.
— et Hata, p. 120.
Elconyxis, p. 212.
Endocardite syphilitique, p. 366.
Emery, p. 121.
— et Chatin, p. 82.
Encre de Chine, p. 14.
Epidymite syphilitique secondaire, p. 405.
Epidymite syphilitique tertiaire, p. 410.
Entérite mercurielle, p. 83.
Epanchements pleuraux secondaires, p. 301.
Epanchements pleuraux tertiaires, p. 329.
Epilepsie syphilitique, p. 484.
Epithélioma, p. 221, 227.
Erosion simple traumatique, p. 193.
Eruptions hydrargyriques, p. 84.
— ulcéreuses, p. 208.
Erythèmes tertiaires, p. 198, 228.

F

Fage, p. 230.
Faivre (Paul), p. 156.
Fibro-lipome, p. 221.
Finger et Landsteiner, p. 20, 26, 160.
Florence (Réactif de), p. 130.
Folie syphilitique, p. 482.
Fontana, p. 13.
— Tribondeau, p. 12.
Founier, p. 5, 6, 22, 80, 81, 91, 92, 94, 160, 164, 172, 176, 180, 182, 183, 185, 206, 211, 212, 214, 216, 217, 232, 243.
Fournier (Louis) et Guériot, p. 30.
Fractures spontanées dans le tabes, p. 539.
Francotte, p. 161.
Frictions mercurielles, p. 57.

G

Galup et Stodel, p. 69.
Gangrène dans la syphilis pulmonaire, p. 322.
Gastinel, p. 42.
Gastou, p. 159.
Gaucher, p. 51, 62, 151, 237.
Gautier (Armand), p. 95.
Gengou, p. 7.
Gibert (Sirop de), p. 142.
— (Pityriasis rosé de), p. 48.
Glossite dentaire, p. 237.
— exfoliative marginée, p. 240.
— gommeuse, p. 235.
— (diagnostic), p. 236.
Glossites scléreuses, p. 234.
— (diagnostic), p. 236.
Glossite scléro-gommeuse, p. 235.
— (diagnostic), p. 236.
Glosso-stomatite superficielle de Brocq, p. 240.
Golay, p. 118.
Gommes musculaires, p. 268.
— syphilitiques péri-caverneuses, p. 232, 408.
— syphilitiques sous cutanées, p. 219.
— (complications), p. 221.
— (diagnostic), p. 221.
— du tissu nerveux, p. 470.
— génitales, p. 231.
— tuberculeuses, p. 221.
— mycosiques, p. 221.
— sporotrichosiques, p. 221.
— syphilitiques du vagin, p. 413.
Gougerot, p. 27, 46.

H

Hallion et Bauer (Echelle de), p. 41.
Hallopeau et Fouquet, p. 97, 141.
Hamonic, p. 19.
Hectargyre, p. 97.
Hecht-Weinberg (Technique de), p. 47, 50.
Hectine, p. 97.
Hémoglobinurie paroxystique syphilitique, p. 403.
Hérédo-syphilis cardiaque, p. 375.
— des organes génitaux chez les filles, p. 416.
— des organes génitaux chez les garçons, p. 414.
— du rein, p. 399.
Herpès, p. 194, 215.
Herxheimer, p. 116, 123, 165.
Hoffmann, p. 7.
Hollande, p. 12, 13.
Hudelo, p. 103, 159.
Huile grise, p. 65.
Hutchinson, p. 161, 162.
Hydarthroses syphilitiques secondaires, p. 254.
Hyperalbuminose dans la syphilis nerveuse, p. 462.

I

Ictère et arsenobenzènes, p. 117.
— mercuriel, p. 86.
— de la syphilis secondaire, p. 435.
Inada et Ido, p. 17.
Incubation, p. 22.
Index de perméabilité méningée dans la syphilis nerveuse, p. 494.
Immunité (dans la syphilis), p. 25.
Induration brune du poumon, p. 312.
Infiltration grise du poumon, p. 317, 325.
Injections insolubles, p. 65.
— intra-veineuses, 72.
— mercurielles, p. 61.
— mercurielles solubles, p. 62.
Insuffisance aortique syphilitique, p. 367.
Intoxication mercurielle, p. 79.
Intramine, p. 105.
Iodisme, p. 93.
Iodure de potassium, p. 90.
Iodurides, p. 227.

J

Jeanselme, p. 151.

K

Kyste sébacé, p. 221.

L

Lacapère, p. 103, 105, 116.
Landonzy, p. 237.
Langue syphilitique, p. 234.
Laryngisme tabétique, p. 545.
Latapie, p. 35.
Le Blaye, p. 80.
Legendre, p 203.
Leloir (Signe de), p. 194.
Lenglet, p. 229.
Lenhoff-Wyld, p. 105.
Léontiasis syphilitique, p. 200.
Leredde, p. 123, 146.
— et Rubinstein, p. 50.

Leuco-mélanodermie, p. 210.
Leucoplasie, p. 237.
Leucoplasie secondaire, p. 214.
Levaditi, p. 9, 11, 39.
— Latapie, p. 44.
— et Lannoy, p. 133.
Lèvres et langue (syphilis tertiaire), p. 233.
Lévy-Bing et Gerbay, p. 105.
Lichen plan de la langue, p. 240.
Liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse, p. 462 et sqq.
Liqueur de Van Swieten, p. 60.
Lœper et Varham, p. 69.
Loi de Colles-Baumès, p. 163.
Longin, p. 227.
Lortat-Jacob, p. 91.
Luargol ou 102, p. 103.
Luchon, p. 86.
Luétine-réaction, p. 50.
Lupus tuberculeux, p. 226.

M

Mac-Donagh, p. 105.
Mariage « blanc », p. 172.
Marie, p. 9.
Martin, p. 18.
Martineau, p. 19.
Martin F. Engmann, p. 165.
Maux perforants tabétiques, p. 540.
Médiastinites syphilitiques, p. 345.
— syphilitiques infantiles, p. 348, 356, 359.
Médiastinite syphilitique et tuberculose médiastinale, p. 347, 355, 358.
Médiastino-péricardite de Griesinger et Kussmaul, p. 348, 357.
Méningite syphilitique, p. 460.
Méningo-encéphalite chronique syphilitique, p. 472.
Mentberger, p. 119.
Mercure, p. 57.
— (benzoate), p. 62.
— (bibromure), p. 64.
— (bichlorure), p. 59, 64.
— (biiodure), p. 62.
— colloïdal, p. 69.
— (cyanure), p. 64.
— (lactate), p. 61.
— (protoiodure), p. 60.
— (salicylate), p. 68.
Metchnikoff, p. 18, 29, 154.
Mibelli, p. 164.
Milian, p. 49, 59, 94, 119, 121, 123, 125, 130.
Montlaur, p. 165.
Mouneyrat, p. 97, 102.
Myalgies syphilitiques secondaires, p. 266.
Myélite syphilitique, p. 474.
Myocardites syphilitiques circonscrites, p. 361.
Myocardites syphilitiques diffuses, p. 363.
Myosite syphilitique, p. 268, 269.

N

Nakano, p. 51.
Neisser, p. 135.
Néphrite syphilitique chronique avec atrophie, p. 396.
Néphrite syphilitique chronique non atrophique, p. 393.
Néphrite syphilitique diffuse aiguë ou subaiguë, p. 386.
Nerf radiculaire (ses lésions dans le tabes), p. 512.
Neuro-récidives, p. 500.
Névrite radiculaire transverse, p. 517.
Neurotrope (virus), p. 9.
Nicolas, p. 50.
Nicolle, p. 19.
Noguchi, p. 50.
Novarsenic, p. 96, 101.

O

Obermiller, p. 122.
Onyxis syphilitique, p. 212.
Onguent napolitain ou onguent mercuriel double, p. 57.
Orchite syphilitique, p. 410.
Organes génitaux de l'homme (Syphilis tertiaire des), p. 231.
Organes génitaux de la femme (Syphilis tertiaire des), p. 232.
Ortérite syphilitique de l'utérus, p. 414.
Ostéalgie syphilitique secondaire, p. 246.
Ostéomyélite syphilitique des vertèbres, p. 249, 250, 264.

P

Pachyméningite syphilitique, p. 469.
Palais et voile du palais (syphilis tertiaire), p. 241.
Paraplégies syphilitiques, p. 487.
Parasyphilis nerveuse, p. 456 et sqq.
Para-syphilitiques (Accidents), p. 5.
Parent, p. 100.

Péribronchite de Virchow et Hiller, p. 305, 323.
Péricardites syphilitiques, p. 370.
Périodes latentes (traitement), p. 143.
Période primaire, p. 4.
— secondaire, p. 4.
— tertiaire, p. 4.
Périostites syphilitiques secondaires, p. 246.
Périostoses syphilitiques secondaires, p. 247.
Péripleurésie syphilitique, p. 328.
Périsynovite gommeuse, p. 258.
Perméabilité méningée dans la syphilis nerveuse, p. 464 et 494.
Pettit, p. 7.
Phagédénisme tertiaire, p. 229.
Phlébites syphilitiques, p. 381.
Phtisie syphilitique, p. 326.
Pian, p. 17.
Pied tabétique, p. 539.
Pilules de Bellorte, p. 59.
— bleues, p. 59.
— de Dupuytren, p. 59.
— de Ricord, p. 60.
— de Sédillot, p. 59.
Pinard (Marcel), p. 130, 160, 161.
— p. 151.
Pityriasis rosé de Gibert, p. 199.
Plaques cutanées, p. 203.
— muqueuses, p. 214.
— en prairie fauchée, p. 214.
Pleurésies secondaires, p. 299.
— tertiaires, p. 314, 328.
Pneumonie blanche infantile, p. 312, 339.
Pneumonies gélatineuses, p. 312.
Pneumonie syphilitique, p. 312, 315, 316, 325.
Pneumopathies secondaires, p. 299.
— syphilitiques infantiles, p. 338.
Potocki, p. 151.
Pouls laryngé descendant, p. 357.
— paradoxal de Kussmaul, p. 357.
Prophylaxie, p. 153.
Prostitution, p. 155.
Prurit tabétique, p. 527 et 560.
Pseudo-tabes, p. 553.
— tumeur blanche syphilitique, p. 256.
Psoriasis syphilitique, p. 228.

Q

Quatre réactions (Les) du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse, p. 465.
Queyrat, p. 26, 98, 125, 130, 159.

R

Ramollissements du cerveau lié à la syphilis, p. 471.
Ravaut, p. 45, 101, 104.
Réactions biologiques dans la syphilis nerveuse, p. 493.
Réactions de Bordet-Wassermann, p. 32.
Réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis nerveuse, p. 463.
Réactions humorales dans le tabes, p. 545.
Réaction de Lange, p. 462 et 546.
Réactions méningées dans la syphilis nerveuse, p. 460 et sqq.
Réactivation biologique de la réaction de Wassermann, p. 49.
Rééducation dans le tabes, p. 536.
Réflexe oculo-cardiaque dans le tabes, p. 537.
— pupillo-palpébral dans le tabes (de Galassi), p. 536.
Réinfection, p. 26.
Renault (Alex), p. 60.
Rétrécissement aortique syphilitique, p. 370.
— mitral pur syphilitique, p. 370.
Ricord, p. 4, 6.
Roché, p. 11.
Rollet, p. 195.
Roséole, p. 197.
— (circinée), p. 198.
— (ortiée), p. 198.
— (piquetée ou granuleuse), p. 198.
— (médicamenteuse), p. 199.
Rothermundt et Dale, p. 133.
Roux, p. 18, 29.
Ruge (Solution de), p. 12.
Rupia syphilitique, p. 208.

S

Salmon, p. 95.
Salpingo-ovarites syphilitiques, p. 414.
Salvarsan, p. 97.
Sang (Contagiosité du), p. 20.
Sarcoïdes, p. 221.
Sauvage, p. 150.
Schaudinn, p. 7.
Sclérose syphilitique des corps caverneux, p. 408.
— utérine syphilitique, p. 414.
Seconde incubation, p. 4.
Sergent, p. 125, 216.
Séro-agglutination, p. 53.
— réactions irréductibles, p. 148.
Sérothérapie, p. 31.

Scléroses pulmonaires infantiles, p. 343.
Sicard, p. 123.
Signe d'Argyll-Robertson, p. 535.
— de Biernacki dans le tabes, p. 533.
— d'Oliver-Cardarelli, p. 357.
— de l'omnibus, p. 211.
— de Radonicic, p. 357.
— de Romberg, p. 524.
— de Wenckelbach, p. 356.
— de Westphall, p. 536.
Simon (Clément) et Gastinel, p. 46, 50, 108.
— (Clément), p. 39, 49.
— (Dilatateur de), p. 140, 144, 159, 182, 229.
Sperck, p. 19.
Sperme (Contagiosité du), p. 20.
Spillmann, p. 159.
Spina ventosa syphilitique, p. 249, 251.
Spirilles de Vincent, p. 16.
Spirochœta balanitidis, p. 16.
— du cancer ulceré, p. 17.
— dentium, p. 16.
Spirochétose ictéro-hémorrhagique, p. 17.
Spirochète de Inada et Ido, p. 17.
Spirochètes saprophytes du méat, p. 15.
Spirochœta Pettiti, p. 18.
— plicatilis, p. 17.
— refringens, p. 15.
Stomatite mercurielle, p. 79.
Sulfarsénol, p. 105.
Superinfection, p. 26.
Suppositoires mercuriels, p. 61.
Suspension dans le tabes, p. 536.
Syndromes méningés dans la syphilis, p. 493.
Syndromes méningo-encéphalitiques dans la syphilis, p. 478.
Syndromes méningo-médullaires dans la syphilis, p. 487.
Syndromes méningo-radiculaires et névritiques, p. 491.
Syndromes nerveux divers en rapport avec la syphilis, p. 485 et 493.
Syndrome de Stokes-Adams syphilitique, p. 372.
Synovites syphilitiques chroniques secondaires, p. 254.
Synovites syphilitiques subaiguës secondaires, p. 254.
Syphilides papulo-squameuses, p. 199.
— papulo-érosives, p. 201.
— papulo-hypertrophiques, p. 202-213.
— quaternaires, p. 229.
— impétigineuses, p. 202.
Syphilides psoriatiformes, p. 202.
— framboesiformes, p. 203.
— papulo-croûteuses, p. 204.
— papulo-squameuses circinées, p. 204.
— élégantes de Brocq, p. 205.
— papulo-croûteuses circinées, p. 205.
— péripilaires squameuses, p. 206.
— lichénoïdes ou granuleuses, p. 206.
— ponctuées de Fournier, p. 206.
— péripilaires papulo-pustuleuses, p. 206.
— acnéiformes, p. 207.
— varioliformes, p. 207.
— péripilaires agminées, p. 208.
— papulo-tuberculeuses, p. 210.
— papuleuses nigritantes, p. 210.
— secondaires des muqueuses, p. 212.
— érythémateuses, p. 213.
— érosives plates, p. 213.
— papulo-érosives, p. 213.
— papulo-hypertrophiques, p. 213.
— ulcéreuses, p. 214.
— tertiaires, p. 222.
— tuberculo-ulcéreuses, p. 224.
— (diagnostic), p. 226.
— tuberculeuses, p. 222.
— tuberculeuses éparses, p. 223.
— — en groupe, p. 223.
Syphilis gommeuse de l'utérus, p. 414.
— héréditaire ostéo-articulaire, p. 259.
— de la prostate, p. 408.
— tertiaire de l'urèthre, p. 407.
— ano-rectale, p. 425.
— de l'appareil respiratoire, p. 295.
— expérimentale, p. 19.
Syphilis du foie, p. 433.
Syphilis gastrique, p. 419.
— et grossesse, p. 150.
— hépatique héréditaire, p. 45.
— hépatique tertiaire, p. 440.
— imméritées, p. 175.
— intestinale, p. 423.
— du larynx, p. 281.
— maligne précoce, p. 208.
— et mariage, p. 158.
— du médiastin, p. 345.
— du médiastin chez l'enfant, p. 348, 356, 359.
— du médiastin et tuberculose, p. 347, 355, 358.
— nasale, p. 271.
— du naso-pharynx, p. 278.
— nerveuse, p. 455.
— nerveuses expérimentales, p. 468.
— œsophagienne, p. 418, 419.
— du pancréas, p. 429.

Syphilis pulmonaire infantile, p. 338.
— pulmonaire et tuberculose, p. 308, 314, 330, 343.
— de la rate, p. 432.
— secondaire de l'appareil respiratoire, p. 297.
— secondaire (description clinique), p. 197.
— secondaire du poumon et des plèvres, p. 299.
— tertiaire de l'appareil respiratoire, p. 302.
— tertiaire du poumon et des plèvres, p. 309.
— secondaire de la trachée et des bronches, p. 297.
— tertiaire de la trachée et des bronches, p. 303, 323.
— tertiaire (description clinique), p. 216.
— du tube digestif, p. 417.
Syphilitiques anciens (Traitement des), p. 148.
Syphilome cylindroïde de l'urèthre, p. 407.
— diffus de la vulve, p. 413.
— hypertrophique diffus, p. 233.
— osseux, p. 248.
— du rein, p. 397.
— tertiaire chancriforme, p. 231.

T

Tabes dorsualis, p. 505.
Tertiarisme thoraco-abdominal, p. 314.
Thérapeutique, p. 55.
Thibierge, p. 166, 172.
Touraine, p. 53.
Trachéo-bronchites secondaires, p. 297.
— — tertiaires, p. 303, 323.
Traitement chirurgical des crises viscérales du tabes, p. 559.
— des médiastinites syphilitiques, p. 360.
Traitement du « père de famille », p. 172.
— de la syphilis du médiastin, p. 360.
— de la syphilis pulmonaire, p. 335.
— de la syphilis pulmonaire infantile, p. 344.
— des trachéo-bronchites tertiaires, p. 308.
Trélat (Grains jaunes de), p. 237.
Treponema pallidulum, p. 17.
Tréponème, p. 7.
— dans la syphilis nerveuse, p. 468.
Troubles pupillaires dans le tabes, p. 534.
Tuberculose linguale, p. 237.

U

Ulcère de jambe, p. 227.
— gommeux, p. 219.
— leucoplasique, p. 239.
Ulenluth, p. 20.
— et Mulzer, p. 21, 160.
Ultra-microscope, p. 10.
Uriage, p. 86.

V

Vaccination, p. 30.
Vaccinothérapie, p. 30.
Vernes, p. 35.
— (échelle), p. 41, 112, 143, 166.
Verneuil (Ulcère syphilo-variqueux de), p. 221.
Vigreux (Tube de), p. 98.
Vincent (Spirilles de), p. 16.
Virus neurotropes, p. 457 et sqq 501.
Von Pirquet, p. 29, 50.

W

Wassermann retardés, p. 46.
Wechselmann, p. 121.
Widal, p. 27.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS

CLÉMENT SIMON

A. **Notions de Pathologie générale** 3
I. Définition. Evolution clinique générale 3
II. Le tréponème pâle 7
III. La syphilis expérimentale et ses applications à la pathologie générale dans la syphilis acquise chez l'homme 19
IV. Diagnostic biologique de la syphilis. Réaction de Bordet-Wassermann. Luétine-réaction. Séro-agglutination 32

B. **Thérapeutique et Prophylaxie** 55
I. Vue d'ensemble sur la thérapeutique de la syphilis 55
II. Les médicaments anti-syphilitiques 57
1° Mercure 57
2° Iodure de potassium 90
3° Arsenic 95
III. Conduite générale du traitement de la syphilis 134
1° Traitement des manifestations syphilitiques 134
2° Traitement pendant les périodes latentes 143
IV. Syphilis et grossesse 150
V. Prophylaxie 153
VI. Syphilis et mariage 159

DEUXIÈME PARTIE

LOCALISATIONS VISCÉRALES ET PÉRIPHÉRIQUES DE LA SYPHILIS

I

SYPHILIS DE LA PEAU, DES MUQUEUSES ET DES GANGLIONS

CLÉMENT SIMON

I. Le chancre syphilitique 175
II. Manifestations cutanées et muqueuses de la syphilis secondaire . . . 197
III. Manifestations cutanées et muqueuses de la syphilis tertiaire 216

II

SYPHILIS, DES OS, DES ARTICULATIONS ET DES MUSCLES

ROSTAINE

I. Syphilis des os 248
II. Syphilis des articulations 253
Syphilis héréditaire ostéo-articulaire 259
III. Syphilis des muscles 266

III

SYPHILIS DU NASO-PHARYNX ET DU LARYNX

BELLIN

I. Syphilis nasale 271
Syphilis héréditaire 277
II. Syphilis du naso-pharynx 278
III. Syphilis du larynx 281

IV

SYPHILIS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE ET DU MÉDIASTIN

MIRANDE

I. Syphilis secondaire de l'appareil respiratoire 297
a. Trachéo-bronchites secondaires 297
b. Pneumopathies secondaires 299
c. Pleurésies secondaires 299
d. Adénopathies médiastinales secondaires 302
II. Syphilis tertiaire de l'appareil respiratoire 302
a. Syphilis tertiaire de la trachée et des bronches 303
b. Syphilis tertiaire du poumon et des plèvres 309
Association de la syphilis et de la tuberculose 330
III. Pneumopathies syphilitiques infantiles 338
IV. Syphilis du médiastin 345

V

SYPHILIS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

ROSTAINE

I. Syphilis du cœur 361
a. Syphilis du myocarde 361
b. Syphilis de l'endocarde 366
c. Péricardites syphilitiques 370
d. Arythmies syphilitiques 371
e. Angines de poitrine 373
f. Malformations cardiaques de l'hérédo-syphilis 375
II. Syphilis des vaisseaux 376
a. Artérites syphilitiques 376
b. Phlébites syphilitiques 381

VI

SYPHILIS DU REIN

ROSTAINE

a. Néphrite diffuse aiguë ou subaiguë 386
b. Néphrite chronique non atrophique 393
c. Néphrite chronique avec atrophie 396
d. Syphilome du rein 397
e. Hérédo-syphilis du rein. 399
f. Albuminurie simple syphilitique. 401
g. Dégénérescence amyloïde 402
h. Hémoglobinurie paroxystique syphilitique. 403

VII

SYPHILIS DES ORGANES GÉNITAUX

ROSTAINE

a. Syphilis des organes génitaux de l'homme 405
b. Syphilis des organes génitaux de la femme 412
c. Hérédo-syphilis des organes génitaux. 414

VIII

SYPHILIS DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE SES ANNEXES

FAVRE

I. Syphilis du tube digestif. 417
a. Syphilis œsophagienne 418
b. Syphilis gastrique 419
c. Syphilis intestinale 423
II. Syphilis du péritoine 428
III. Syphilis du pancréas 429
IV. Syphilis de la rate 432
V. Syphilis du foie 433
a. Ictère secondaire 435
b. Ictère grave secondaire 437
c. Ictère hémolytique 439
d. Syphilis hépatique tertiaire 440
e. Syphilis hépatique héréditaire. 451

IX

SYPHILIS NERVEUSE

BABONNEIX

Généralités 455
I. La lepto-méningo-vascularite 460
II. La syphilis nerveuse proprement dite 467
a. Syndromes méningo-encéphalitiques 478
b. Syndromes méningo-médullaires 487

Les réactions biologiques dans la syphilis nerveuse 493
Diagnostic 495
Traitement 497
III. Tabes dorsualis 505

AFFECTIONS VÉNÉRIENNES NON SYPHILITIQUES ET NON BLENNORRHAGIQUES

J. du Castel

I. Chancre simple 563
II. Balanites 581
III. Papillomes génitaux 584

ÉVREUX, IMPRIMERIE CH. HÉRISSEY (3-1921)

A MALOINE & FILS, ÉDITEURS
27, Rue de l'École-de-Médecine, PARIS (6e)

H. GOUGEROT

CARNET CALENDRIER
DE
TRAITEMENT ANTI-SYPHILITIQUE

In-18, 1921, 16 pages . . . . . 0 fr. 75

H. GOUGEROT

LE
TRAITEMENT DE LA SYPHILIS
EN CLIENTÈLE

In-8°, 1921, 3e édition. 22 figures en couleurs et 93 en noir en 52 planches hors texte, broché . . . . . 26 fr. »

LEGUEU & PAPIN

PRÉCIS D'UROLOGIE

In-8°, 1921, 479 figures. . . . . 50 fr. »

M. SÉGARD

CONSULTAIRE

LES 100 CONSULTATIONS
DE TOUS LES JOURS

In-8°, 1921. 2e édition . . . . . 25 fr. »

A. MALOINE & FILS, ÉDITEURS
27, Rue de l'École-de-Médecine, PARIS (6e)

LEREDDE

DOMAINE, TRAITEMENT, PROPHYLAXIE
DE LA SYPHILIS

In-8°, 1921, 2e édition, avec figures . . . . . 32 fr. »

LEREDDE

LE TRAITEMENT DU TABES

In-8°, 1918. . . . . 15 fr. 50

LEREDDE

La Stérilisation de la Syphilis

In-8°, 1912. . . . . 3 fr. »

LEREDDE

ÉTUDES SUR LE SÉRODIAGNOSTIC
ET LE
Traitement de la Syphilis

In-8°, 1913. . . . . 11 fr. »

A. MALOINE & FILS, ÉDITEURS
27, Rue de l'École-de-Médecine, PARIS (6e)

MARC RUBINSTEIN

TRAITÉ PRATIQUE
DE
SÉROLOGIE et de SÉRODIAGNOSTIC

In-8°, 1921, 420 pages, 22 figures, 2 planches en couleurs. . 22 fr. »

NOEL FIESSINGER

Les
Diagnostics biologiques
EN CLIENTÈLE

In-8°, 1921, 2e édition, 70 figures et 9 pl. en couleurs. 16 fr. »

PONTECELLA ET SEPULVEDA

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

In-8°, 1921, 2 planches en couleurs . . . . . 12 fr. »

LOCHELONGUE

Le Liquide Céphalo-Rachidien
ET SES ANOMALIES
RECHERCHES ET APPLICATIONS CLINIQUES

In-8°, 1918, avec figures et 4 planches en couleurs. . . 8 fr. »

A. MALOINE & FILS, ÉDITEURS
27, Rue de l'École-de-Médecine, PARIS (6e)

FRAISSE

Gonorrhée chronique de l'homme

In-8°, 1910, avec figures . . . . . **8** fr. »

FUMOUZE

Pratique des Instillations et Lavages

In-8°, 1910, avec figures . . . . . **3** fr. **50**

RÉGNIER

Sérothérapie de la Syphilis

In-8°, 1911, avec figures . . . . . **3** fr. »

BAYET

Le Microbe de la Syphilis

Les Essais de Vaccination

In-8°, 1907 . . . . . **2** fr. »

FLEIG

La Toxicité du Salvarsan

In-8°, 1914 . . . . . **6** fr. »

TISSIER ET BLONDIN

Le Traitement de la Syphilis

In-8°, 1912 . . . . . **8** fr. »

BERDAL

Précis des Maladies vénériennes

1905 . . . . . **12** fr. »

caliber. caliber. caliber. caliber. caliber. caliber. cali
ber. caliber. caliber. caliber. caliber. caliber. caliber.

Y0-BWC-139